


IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN
SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
I·PET·II·I·2·

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Göttingen, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,
Professor der klinischen Medicin in München.

ZWEITER BAND.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

HANDBUCH

DER

ACUTEN

INFECTIONSKRANKHEITEN.

ZWEITE HÄLFTE

VON

PROF. L. THOMAS IN FREIBURG.
DR. H. CURSCHMANN IN BERLIN. PROF. H. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.
DR. W. ZUELZER IN BERLIN. PROF. H. HERTZ IN AMSTERDAM.

ZWEITE AUFLAGE.

MIT 17 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

INHALTSVERZEICHNISS.

Thomas,
Varicellen, Masern, Rötheln und Scharlach.

Curschmann,
Die Pocken.

v. Ziemssen,

Meningitis cerebro-spinalis epidemica.

Zuelzer,

Influenza, Schweissfriesel, Dengue-Fieber, Heufieber, Erysipelas.

Hertz,

Malaria-Infectionen.

VARICELLEN, MASERN, RÖTHELN

UND

SCHARLACH

VON

PROFESSOR Dr. THOMAS.

EINLEITUNG.

Der Begriff acut exanthematischer Krankheiten, im Sinne specifischer Krankheitsprocesse, ist eine der neueren und neuesten Zeit angehörige Abstraction; die Aerzte des Alterthums und des Mittelalters, soweit sie dem Auftreten acuter Exantheme überhaupt Beachtung schenkten, erblickten in denselben nur Einzelerscheinungen jener Febris pestilens, unter welcher sie einen nicht kleinen Theil der epidemisch auftretenden Krankheitsformen subsumirten, eine Auffassung des Krankheitsbildes, welche es für die neuere Forschung so schwierig, ja nicht selten geradezu unmöglich macht, die Mittheilungen jener Beobachter zu verwerthen und den exacten Nachweis von dem damaligen Verhalten der acuten Exantheme mit Sicherheit zu führen.

Man versteht unter acuten Exanthemen diejenigen durch die regelmässige Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen sich auszeichnenden Infectionskrankheiten, welche durch ein specifisches Contagium entstanden und durch charakteristische Krankheitsproducte der allgemeinen Decke gekennzeichnet sind. Es werden zu ihnen mit vollem Recht Masern, Rötheln, Varicellen, Scharlach, Pocken, Vaccine gezählt; hinsichtlich des Erysipels sind noch Zweifel gestattet.

Der gemeinschaftliche Charakter insbesondere der erstgenannten Krankheiten äussert sich 1) darin, dass den Erscheinungen auf der Haut ein fieberhafter Zustand vorausgeht oder gleichzeitig mit ihnen erscheint, mit Ausnahme höchstens der leichtesten Fälle; 2) dass sich die Erscheinungen an der Haut nach einer bestimmten Ordnung in bestimmten Zeiträumen entwickeln; 3) dass sich die Theilnahme

des Gesammtorganismus durch bestimmte Krankheitserscheinungen von Seiten verschiedener Organe und Systeme zu erkennen gibt; 4) dadurch, dass diese Krankheiten mit seltenen Ausnahmen das Individuum nur einmal befallen.

Der Uebersichtlichkeit wegen pflegt man den Verlauf der acuten Exantheme in einzelne Abschnitte einzutheilen und unterscheidet demgemäss: 1) das Incubationsstadium, auch Stadium der Latenz, der latenten Infection — nicht immer ganz mit Recht — genannt: vom Moment der Infection bis zum Beginne deutlicher, meistens fieberhafter Krankheitserscheinungen; 2) das Prodromal- oder Vorläuferstadium, Stadium prodromorum, vom Beginne der entschiedenen Erkrankung bis zum deutlichen Erscheinen des charakteristischen Hautausschlags; 3) das Eruptionsstadium, das Stadium des sich ausbildenden und vollkommen ausgebildeten Exanthems, von Manchen demgemäss in ein *κατ᾽ ἐξοχην* sog. Eruptions- und Floritionsstadium (Stadium der Entwicklung und der Blüthe des Ausschlags) getheilt; 4) das Stadium der Rückbildung des wesentlichen exanthematischen Processes (Stadium desquamationis, exsiccationis, decrustationis), welches beginnt, sobald die maximale Entwicklung des Exanthems vorüber ist und allmählich in die Gesundheit oder wenigstens vollkommene Reconvalescenz, ausgezeichnet durch das Schwinden aller localen und febrilen allgemeinen Erscheinungen, übergeht.

VARICELLEN.

Vidus Vidius, Ars univ. med. Venet. 1596. P. II. L. XIII, cap. 6. — Sennert, Med. pract. l. IV. c. 12. — Rivière, Prax. med. Lugd. 1660. T. II. p. 685. — Diemerbroek, De variolis et morbillis c. 2. — Heberden, Med. Transact. of the Coll. of Phys. Vol. I, 1767, p. 427. Comment. de morb. c. 96. — Willan, Ueb. d. Kuhpockenimpf., übers. v. Muhry S. 62. — Heim, Horn's Arch. 1809. Bd. X, S. 183. Ibid. 1825, S. 1. — Hufeland, Huf. Journ. 1824. 4. Oct. S. 19. — Thomson, An Account on the Varioloid epidemic etc. London 1820. — Hesse, Ueb. Varicellen etc. Leipzig 1829. — Murray, Schm. Jb. II, S. 287. — Schönlein's Path. 5. Aufl. 1841. II, S. 247. — Canstatt, Handb. d. med. Klin. II, S. 76. Erlangen 1847. — Löwenhardt, Cstt. Jahresb. 1850. IV, S. 144. — Trousseau, Med. Klin. übers. von Culmann. I, S. 89. Gaz. des Hôp. 1842, p. 147. Union méd. 1850, p. 479. — Delpech, Journ. de Méd. 1846, p. 1. 33. — Simon, Hautkr. Berl. 1848. — Bärensprung, Arch. d. V. f. g. Arb. II, S. 308, 1856. — Gintrac, Journ. de Méd. de Bord. im Journ. f. Kinderkrankh. 1858, Bd. XXX, S. 221. — Hebra in Virch. sp. Path. Bd. III, 1. Aufl. 1860. 2. Aufl. 1872. — Küttlinger, Bayer. Intelligenzbl. VII, S. 35, 1860. — Tüngel, Klin. Mitth. f. 1858. Hamb. 1860, S. 27. — Vetter, Arch. d. Heilk. 1860. I. S. 286. Virch. Arch. Bd. XXXI, S. 401. — Plagge, Memorab. IX, S. 78. — Hauner, Beitr. z. Pädiatr. 1863, S. 54. — Cless, Würt. Corr. 1864. XXXIV, S. 209. — Thomas, Arch. d. Heilk. VIII, S. 376. Memorab. XV. S. 209. Arch. f. Derm. I, S. 329. — Locher, Krankh. d. Haut. Erl. 1867. S. 161. — Bockshammer, Würtemb. Corr. 1867. S. 243. — Ranke, Arch. f. Derm. I, S. 99. — Güntz, Ib. S. 633. — Körber, Petersb. med. Zeitschr. XIII, S. 319. — Förster, Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. I, S. 131. — Henoch, Virchow-H. Jahresb. f. 1868. II, S. 642. — Czakert, Zeitschr. d. Wundärzte Oesterr. 1869. Nr. 49. — L. Meyer, D. Klin. 1870. Nr. 6 ff. — Eisenschitz, Jahr. f. Kinderheilk. N. F. IV, S. 205. — Fleischmann, Ib. III. S. 444. Wien. med. Wochenschr. 1870. Nr. 51. Arch. f. Dermat. III, S. 497. — Voit, Jahrb. f. Kinderheilk. 1872. V, S. 276. — Kaposi, Arch. f. Derm. 1873. V, S. 255. — Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. VI, S. 160. — Douillard, Un. méd. 139. 1872. Jahrb. f. Kinderheilk. VI, S. 187. 1873. — West, Kinderkheit. 5. Aufl. Deutsch von Henoch. 1872. — Obermeier, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1872. II, S. 272. — Cantani, Ibid. S. 272. — Boeck, Norsk Mag. for Laegevid. 3. R. III, 10. Ges. Verh. S. 126. 1873. — Steiner, Kinderkh. 2. Aufl. 1873. Wien. med. Wochenschr. 1875. Nr. 16. — Küster, Kunze's Zeitschr. f. pr. Med. 1874. S. 11. — B. Ibid. S. 82. — Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 211. — Senator, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII, S. 444. 1874. — Hagenbach, 12. Jahresb. üb. d. Kinderspit. zu Basel f. 1874. S. 44. — Reimer, Petersb. Ztschr. N. F. V, S. 251. 1875. — Wehner, Diss. Würzb. 1875.

Die Berechtigung, die Varicellen als eigenthümliche und selbstständige Krankheitsform zu betrachten, kann nicht zweifelhaft sein. Zwar wird dieselbe noch heute von namhaften Aerzten angefochten, jedoch mit so unsicheren und leicht zu widerlegenden Gründen, dass es fast wunderbar erscheint, wie dieselben immer und immer wieder vorgebracht werden können. Die Verwechslungen der Varicellen betreffen vorzugsweise ihr Verhältniss zu den Pocken und zwar fast nur zu den leichtesten Formen derselben, die von den Gegnern der specifischen Varicellen ebenfalls mit dem Namen Varicellen benannt werden. Man hat daher, wenn man von Varicellen liest, jedesmal sich darüber klar zu werden, ob der Autor die Selbstständigkeit der Varicellen vertritt oder bezweifelt, ein Umstand, aus dessen Nichtbeachtung schon sehr viel Verwirrung hervorgegangen ist.

Geschichtliches.

Die Varicellenkrankheit kommt nach Hesse's vorzüglicher Bearbeitung (1829) zuerst unter dem Namen Crystalli vor und erhielt nach und nach eine Menge verschiedener Benennungen, als Variolae nothae, spuriae, illegitimae, hybridae, crystallinae, Pseudovariolae, falsche Pocken, Spitzpocken, Windpocken, Wasserpocken u. s. w., also Benennungen, welche sämmtlich auf eine gewisse Aehnlichkeit mit den Pocken hinweisen. Am gebräuchlichsten und zweckmässigsten ist der Name Varicellen, welcher von den Vertheidigern ihrer Eigenthümlichkeit jetzt allgemein benutzt wird, höchstens noch mit dem Beiwort „echte" zur Unterscheidung von den leichten Pocken, für welche zur Vermeidung von Verwirrung der Gebrauch eines anderen Namens von Seiten der Anhänger der Identität höchst wünschenswerth wäre.

Die Varicellen scheinen schon in alter Zeit bekannt gewesen, aber ihrer Leichtigkeit wegen wenig beachtet worden zu sein; sichere Beweise gibt es hierfür aber nicht. Unter den Deutschen beschreibt sie zuerst Sennert genauer, von den Franzosen wird besonders Rivière (1660) als derjenige bezeichnet, der ihrer eingehender gedacht hat, von den Engländern ist Harvey (1696), von den Niederländern Diemerbroek hervorzuheben. Im Ganzen sah es um die Kenntniss der Varicellen immer noch sehr misslich aus bis zu der Zeit, wo die Blatterninoculation anfing allgemeiner zu werden. Indem nämlich die Gegner der letzteren wiederholt mit dem Einwurfe gegen sie auftraten, dass sie den Inoculirten keinen sicheren Schutz gegen die Ansteckung der natürlichen Blattern gewähre, begingen

sie öfters den Fehler, nach der Inoculation sich einstellende Varicellen für echte Pocken anzusehen, umgekehrt aber erklärten sehr häufig die Anhänger der Inoculation nach derselben erschienene leichte Pocken für Varicellen. Man wurde dadurch gewissermassen gezwungen, die Diagnostik beider Krankheiten sicherer zu stellen und überhaupt mehr auf die letzteren zu achten. Jedenfalls ist die Ansicht gänzlich irrig, welche sie als erst seit der Inoculation der Pocken aufgetreten betrachtet; es erklärt sich diese Ansicht eben daraus, dass man sie immer und immer wieder mit leichten Pockenformen verwechselte. Zuerst lehrte Heberden (1767) beide Krankheiten genauer unterscheiden, freilich erfuhr seine Arbeit auch viel Widerspruch. Die allgemeine Aufmerksamkeit richtete sich auf die Varicellen erst nach der Einführung der Vaccination, als sich wiederholt bei Vaccinirten Fälle von Pocken ereigneten. Da geschah es denn auch oft, dass zufällig erschienene echte Varicellen für Pocken gehalten wurden, zumal die bei Vaccinirten auftretenden Pocken sich in manchen Punkten den Varicellen ähnlicher zeigten als die Pocken Nichtvaccinirter. Einem genaueren Studium der Varicellen unterzog sich ausser Willan ganz besonders noch Heim. Dieser entschiedene Vertheidiger der Specifität derselben erklärte erst alle pockenartigen Erkrankungen Vaccinirter für Varicellen oder, wenn es sicher Pocken waren, als durch ungenügende Vaccination entstanden, und suchte daher besonders die differentielle Diagnostik beider Störungen festzustellen; auch später, als er die Existenz von Pocken gut Vaccinirter zugab, änderte er seine Ansicht über die Specifität der Varicellen nicht. Heim's Einfluss hat bewirkt, dass man in Deutschland im Wesentlichen an der Besonderheit der Varicellen festgehalten hat, während in England Thomson's lebhafte Vertheidigung der Identität des Contagiums der Pocken und Varicellen sowie das allgemeiner gewordene Misstrauen gegen die Kuhpockenimpfung wegen häufigen Befallenwerdens Vaccinirter eine gewisse Verlegenheit und Gleichgiltigkeit rücksichtlich der Diagnostik der Varicellen und damit eine Vernachlässigung derselben erzeugte. Aehnlich war es in Frankreich. Indessen fing man später auch in Deutschland wieder an unschlüssig zu werden. Hebra nämlich erklärte trotz aller entgegenstehenden Thatsachen rundweg die Varicellen für die leichteste Form der Variolen und hält diesen bequemen, wenn schon nicht richtigen Standpunkt mit unglaublicher Hartnäckigkeit bis zur Gegenwart fest; kein Wunder bei dem Ansehen, welches der Lehrer der Dermatologie an der Wiener Hochschule mit Recht geniesst, dass seine Ansicht neue Anhänger gefunden hat. Die Gründe, die er und

seine Schüler anführen, werden bei Betrachtung der Symptome besprochen werden. Gleichwohl darf angenommen werden, dass die Mehrzahl der Kinderärzte und klinischen Lehrer Deutschlands immer mehr für die Specifität der Varicellen eintreten, eine Ansicht, welche in Frankreich besonders von Trousseau vertheidigt wurde, in England aber wie es scheint auch jetzt noch nicht allgemeinen Anklang gefunden hat.

Aetiologie.

Die Varicellen sind eine Krankheit des Kindesalters und befallen ganz vorzugsweise die jüngeren Kinder bis zum Säugling herab; so sah z. B. Senator ein elftägiges daran leidendes Kind. Jenseit des zehnten Jahres gibt es nur sehr wenige Erkrankungen, einen Erwachsenen sah ich niemals an Varicellen leiden. Deswegen lässt sich nun freilich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass älteren Kindern und Erwachsenen jede Disposition vollständig abgehe, da bei der grossen Verbreitung der Krankheit dieselbe ja möglicherweise in frühester Kindheit, ohne Spuren auf der Haut oder im Gedächtniss zu hinterlassen, durchgemacht und die vorhandene Disposition auf diese Weise getilgt worden sein kann. Immerhin ist es aber sehr auffallend, dass im Gegensatz zu den Masern, die nicht selten sogar Erwachsene befallen, die Varicellen schon bei den älteren Kindern ziemlich selten sind, und mag daher die Erklärung dieses Umstandes durch starke Abschwächung der Disposition zu Varicellen nach dem zehnten Jahre und ihr Aufhören in der Zeit der Pubertätsentwicklung wohl richtig sein. Hierfür spricht auch der Umstand, dass die wenigen Erkrankungen älterer Kinder in der Regel nur von sehr geringer Intensität sind. Die Erklärung der Thatsache, dass fast nie junge Kinder an Varicella erkranken, durch Kassowitz, einen Anhänger der Identität von Pocken und Varicellen, der den Grund hiervon in der viel zarteren Beschaffenheit der kindlichen Haut und namentlich der geringeren Dicke der Epidermis sucht, welche gestatte, dass der bei Varicella im Gegensatze zu Variola jedenfalls weniger energische locale Entzündungsprocess sich in der ausserordentlich raschen Production einer serumartigen Flüssigkeit äussere und dadurch zugleich eine viel schnellere Abtrocknung durch Verdunstung der ausgeschwitzten Flüssigkeit ermögliche, ist äusserst geschraubt. Sie wird einfach dadurch widerlegt, dass niemals von der richtig diagnosticirten Varicella eines Kindes bei einem Erwachsenen mit dicker Haut Variola ihren Ausgang genommen hat, was doch der Fall sein müsste, wenn beide identisch

wären. Ausserdem sind ja bekanntlich sogar ungeborene Kinder (selbst einer gesund gebliebenen Schwangeren) trotz ihrer sehr zarten Haut an echter Variola mit Leichtigkeit zu erkranken im Stande, während noch nie ein Kind mit echten Varicellen geboren worden ist (zum Theil gewiss aus völligem Mangel an Disposition des mütterlichen Organismus, des in diesem Falle nothwendigen Vermittlers der Ansteckung, zu Varicellen).

Die Varicellen kommen nach vollkommen sicheren Berichten von Landärzten ohne allen Zusammenhang mit Pockenerkrankungen theils sporadisch theils zu kleinen Epidemien vereinigt vor. In grösseren Städten erscheinen letztere aber nicht nach Art der Pocken- und Masernepidemien in ziemlich regelmässigen Zwischenräumen von mehreren Jahren, sondern fast jährlich oder selbst jährlich zweimal, bei uns z. B. regelmässig einige Zeit nach der Eröffnung der Spielschulen für die kleinen Kinder. Ihr Umfang sowie ihre Dichtigkeit sind deshalb auch niemals erheblich und ebensowenig ihr An- und Abschwellen und Verlauf überhaupt so charakteristisch wie bei jenen. Während die Pocken manchmal Jahre hindurch ausserordentlich zurückgetreten sind (wenigstens bei durchgeführter Vaccination) und fast zu fehlen scheinen, sieht der Arzt einzelne Varicellenkranke fast continuirlich und dabei kommen ihrer geringen Beschwerden wegen die meisten nicht einmal zur ärztlichen Kenntniss. Ohne Zweifel finden sich die zur Verbreitung der Varicellen nöthigen Hilfsursachen fast das ganze Jahr hindurch vor, was bei den Pocken nicht der Fall sein kann, da diese vorzüglich in den Frühjahrsmonaten beobachtet werden. Ihr Contagium ist wie das des Scharlachs in dichtbevölkerten Ortschaften endemisch.

Ueber die Vehikel des Contagiums wissen wir nichts Sicheres; vermuthlich wird die Ansteckung meistens durch die Respirationsorgane vermittelt. Seine Tenacität scheint indessen nicht besonders gross zu sein und erklärt sich hieraus wohl zum Theil die geringe Ausdehnung ihrer Epidemien.

Bei der Inoculation des wasserklaren Inhaltes der Varicellenbläschen sind bisher, im Gegensatz zu den Uebertragungen des Pockenpusteleiters, meistens Misserfolge beobachtet worden. Nach der Zusammenstellung von Hesse war in 87 Fällen die Impfung erfolglos, in 17 von einer localen, in 9 von einer allgemeinen Eruption gefolgt. Abgesehen davon, dass meistentheils ein entschieden negatives Resultat erzielt wurde, so ist hinsichtlich der erfolgreichen Impfungen zu bemerken, dass fast alle derselben insofern zweifelhaft sind, als sie theils die Möglichkeit einer spontanen Ansteckung auf dem

gewöhnlichen Wege zulassen, theils nach der Art des erzeugten Hautausschlages die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass bei seiner Entstehung Varicellencontagium gar nicht mitgewirkt habe und insbesondere bei den nur localen Impfresultaten in keinem Falle der Versuch zur Weiterimpfung gemacht worden ist, wie Wunderlich hervorhebt. Glücklicher war Steiner, der unter 10 Impfungen 8 positive Erfolge hatte, indessen theilweise ein vom normalen Varicellenverlaufe abweichendes Krankheitsbild erzeugte. Dagegen ist von Heim, Vetter, Czakert, Fleischmann und mir unzweifelhafter Varicellenbläscheninhalt mit negativem Erfolge überimpft worden. Dies spricht natürlich nicht gegen die Erfahrung, welche die Varicellen für contagiös erklärt, sondern nur dafür, dass nach der geübten Methode das Contagium nicht übertragbar gewesen ist. Vielleicht war die geringe Menge des überimpften Stoffes hieran Schuld, vielleicht befand sich das Contagium in wirksamem Zustande gar nicht im klaren Bläscheninhalt, der neuerdings, um Verwechslungen mit Pockenstoff zu verhindern, ausschliesslich angewandt ward, vielleicht ward durch die Impfwunde ein schädlicher Einfluss auf dasselbe ausgeübt: lauter Punkte, die so unbekannt sind wie die Natur des Contagiums selbst. Möglicherweise ist auch die zur Entstehung von Krankheitsproducten nothwendige individuelle Disposition in vielen Impfversuchen nicht vorhanden gewesen und hat die Entstehung einer Varicelleneruption vereitelt. In scharfem Gegensatze zu der von Allen mit Ausnahme Steiner's bisher anerkannten Schwierigkeit einer Inoculation der Varicellen steht die Leichtigkeit ihrer Verbreitung unter kleinen Kindern und ihre grosse Ansteckungsfähigkeit unter diesen.

Was über das Verhältniss der Vaccine zu Varicellen sowie über Recidive und zweimalige Erkrankungen an denselben zu sagen ist, wird im diagnostischen Abschnitt bei Gelegenheit der Besprechung der Differentialdiagnose von Pocken und Varicellen abgehandelt werden.

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

Das Exanthem der Varicellen ist in seiner gesammten Erscheinung so charakteristisch, dass die Krankheit nicht wohl zu verkennen ist, wenn sie auf der Höhe ihrer Entwicklung beobachtet wird. Wenn falsche Diagnosen gemacht werden, so geschieht dies wohl meist nur deshalb, weil die Kranken erst mit einem in der Rückbildung

ziemlich vorgeschrittenen Ausschlage gesehen werden. Derselbe besteht aus mehr oder minder reichlichen stecknadelkopf- bis linsengrossen oder noch etwas grösseren meist ungefähr runden und in scharfem Gegensatze zu den Pockenpusteln nur ganz oberflächlich sitzenden Bläschen, welche sich nur höchst ausnahmsweise an einzelnen Stellen in wirkliche Blasen von Groschen- bis Thalergrösse verwandeln, vielmehr meistens nahezu in ihrer ursprünglichen Ausdehnung verharren. In einzelnen seltenen Fällen ist die grosse Mehrzahl der keineswegs sparsamen Bläschen ausserordentlich klein, etwa stecknadelkopfgross, in anderen ungewöhnlich gross; die meisten Fälle zeigen aber Bläschen von Linsengrösse. Ihre Zahl ist mehr oder minder reichlich (200—50) und übertrifft nicht selten die Zahl der Pusteln leichter Pockenfälle sehr bedeutend (es sind bis 800 gezählt oder geschätzt worden), kann aber auch sehr gering (10—30) sein. Sie stehen stets discret, nur höchst ausnahmsweise confluiren einmal zwei Nachbarbläschen. Ziemlich selten findet man an einzelnen Körpertheilen, besonders den Extremitäten, niemals meiner Beobachtung gemäss am ganzen Körper, ungewöhnlich kleine aber charakteristische Varicellenbläschen gruppenweise, etwa nach Art eines Zoster, gestellt, jedoch ebenfalls ohne Neigung zu Confluenz; neben den zosterartigen Gruppen gibt es aber in der Regel noch genug einzelne grössere Bläschen. Sie entwickeln sich in der Regel auf einer gewöhnlich leicht hyperämischen und gar nicht oder nur sehr schwach infiltrirten, meist kleinen, ausnahmsweise aber auch bis fast fünfpfennigstückgrossen Roseola in der Weise, dass das Bläschen schliesslich meistens von einem mehr oder weniger breiten Hofe umgeben ist; indessen findet man nicht selten auch Bläschen ohne jeden rothen Hof. Die anfängliche fleckige Hyperämie kann besonders bei ausnahmsweise erheblichem Fieber die Diagnose der Varicellenroseola zweifelhaft lassen, jedoch schliesst schon in diesem Stadium ihre ungleiche Grösse und Vertheilung sowie meist ihre spärliche Zahl Masern u. s. w. aus. Etwaige Zweifel werden indessen durch das baldige Aufschiessen einzelner kleiner Bläschen rasch gehoben. Die Entwicklung derselben aus der initialen Hyperämie beginnt in deren Mitte und vollendet sich durch peripherisches Wachsthum oft schon binnen weniger Stunden; selten bedarf es hierzu eines grösseren Zeitraumes als eines halben bis ganzen Tages.

Die ausgebildeten Bläschen sind wasserhell oder von leicht gelblicher Farbe und überragen, gewöhnlich prall gespannt, die Oberfläche der Haut beträchtlich, etwa wie Kanthariden- oder Brandblasen. Sie haben keinen Nabel, jedenfalls wegen der Geschwindigkeit und

Reichlichkeit der Exsudation und ihrer oberflächlichen Stellung. Beim Einstich in das frische Bläschen entleert sich anfangs nur eine geringe, später eine verhältnissmässig ziemlich beträchtliche Menge einer ganz klaren oder höchstens ganz leicht getrübten Flüssigkeit, doch so, dass dasselbe niemals völlig collabirt; es ist entschieden nicht ein einfach blasenartiges Gebilde, sondern ursprünglich durch zarte Septa in einzelne Fächer geschieden, die allerdings durch Zerreissen der Scheidewände schliesslich mehr oder minder confluiren können. Ohne Zweifel sind nicht selten auch ein wenig tiefere Zelllagen als die hart unter der Hornschichte gelegenen in manchen Fällen bei der Entstehung der Bläschen betheiligt, wie die Pigmentirungen und ganz seichten Narben, die manchmal theils vorübergehend, theils dauernd zurückbleiben, beweisen; genaue anatomische Untersuchungen lassen sich nicht anstellen, weil Varicellakranke nicht sterben. Nur ausnahmsweise, bei ungewöhnlicher Verzögerung der Vertrocknung, erlangt der Inhalt der Bläschen, für gewöhnlich eine klare seröse wenig Eiterzellen enthaltende alkalisch (nach Hebra schwach, nach Fuchs und Schönlein stark alkalisch, nach Canstatt neutral, also niemals sauer wie die Sudamina) reagirende Flüssigkeit durch mässige Zunahme der Eiterzellen eine mehr oder weniger trübe molkige Beschaffenheit, ähnelt indessen auch nun immer noch viel mehr einem sehr verdünnten Eiter als dem dicken der Pockenpusteln. Ausserdem findet sich bei übrigens charakteristischem Verhalten des Gesammtexanthems etwas Eiterentwicklung nur noch in einzelnen gespannten oder häufiger schlaffen Bläschen von anomal langer Dauer an der Planta, also einer Stelle, an welcher auch die Pockenpusteln der allzudicken Epidermis wegen sich langsamer zurückzubilden pflegen; sehr selten zugleich an anderen Hautstellen; niemals ist hier der Inhalt aber rein eitrig. Bei den allermeisten Varicellenkranken wird überdies die angegebene nur durch das Alter der Bläschen bedingte eiterähnliche Beschaffenheit des Bläscheninhalts niemals beobachtet, weil sie, ehe es dazu kommen könnte, sich zurückbilden, und es ist deshalb höchst ungerechtfertigt, wegen einzelner nicht vollkommen wasserheller Bläschen, oder der in einzelnen Fällen und unter Umständen, die eine Abweichung von der Norm leicht erklären, nicht vollkommen charakteristischen Beschaffenheit des Exanthems gleich die gesammten Varicellen mit den specifisch verschiedenen Pocken zusammenzuwerfen. Dagegen kann ich Kranke, welche an einzelnen Körperstellen, wie im Gesicht, an den Extremitäten, am Rücken, varicellenartige Blasen, zugleich aber auf einzelnen derselben und gleichzeitig zwischen diesen

Blasen charakteristische Pockenpusteln zeigen, nur für Pockenkranke mit nicht überall und durchaus charakteristischen Pusteln erklären. Die einzige für Varicellen unter solchen Umständen vorhandene Möglichkeit wäre meiner Ansicht nach die, dass die beiden specifisch verschiedenen Krankheiten in demselben Individuum gleichzeitig, ähnlich wie anderweite Combinationen acuter Exantheme, vorhanden wären, ein Verhalten, das ich für Pocken und Varicellen noch nicht beobachtet habe, das aber möglich sein muss und natürlich nur bei Kindern, besonders ungeimpften kleinen, vorkommen würde. Delpech veröffentlichte 1845 (nach Trousseau's Mittheilung) einen solchen Fall. Mitunter soll der Inhalt auch etwas blutig sein (ich sah es nie). Wenn sich unter der Bläschendecke Luft befindet, so ist diese nur durch einen Riss von aussen hineingelangt (Var. ventosae, emphysematosae, Windpocken).

Die Dauer der Bläschen ist eine kurze, schon einen halben Tag nach ihrem Maximum, also möglicherweise einen Tag nach der Entstehung der Roseola findet man sie häufig durch partielle Resorption des Inhaltes schlaff oder (wohl nur durch äusserliche Ursachen, Druck, besonders Kratzen) geplatzt und im Eintrocknen begriffen, sowie ihre Roseola im Verblassen. Das Eintrocknen bei unzerstörtem Bläschen pflegt in der Mitte desselben zu beginnen. Sie hinterlassen ein kleines gelbliches oder hellbräunliches hornartiges Krustchen, das allmählich zusammenschrumpft, um nach einigen Tagen abzufallen. An ihrer Stelle ist die Haut ganz normal oder noch leicht geröthet oder pigmentirt; auch findet sich wohl eine minimale vertiefte Narbe, deren Aussehen dem einer ganz seichten Pockennarbe sehr ähnlich sein kann. Diese minimalen narbenartigen Vertiefungen verschwinden nach einiger Zeit häufig spurlos, nicht allzu selten sind sie aber an einzelnen Stellen auch noch nach Jahren so deutlich, dass man zweifeln könnte, ob das betreffende Individuum nicht Pocken überstanden habe, wenn man von einem pockenähnlichen Ausschlage hört und nur das Vorhandensein der Narben in Anschlag bringt. Indessen pflegen bei den Varicellen, wenn überhaupt, so doch immer nur ganz vereinzelte (höchstens 10—15) oder doch wenigstens nicht annähernd so zahlreiche Bläschen wie Pusteln bei den Pocken zur Narbenbildung Veranlassung zu geben, ohne Zweifel wegen der im Allgemeinen allzu geringen Tiefe und Intensität der Hauterkrankung, und es ist demnach die Berücksichtigung der Zahl und Beschaffenheit der etwaigen Narben allerdings noch von einigem Werth zur nachträglichen Bestimmung der durchgemachten Krankheit. Nach Heim ist die Varicellennarbe stets weiss und zwar weisser als die

übrige Haut, ganz glatt, stets haarlos, gewöhnlich ganz rund, und fühlt sich ganz weich an, im Gegensatze zu der Pockennarbe.

Nicht immer entwickelt sich aber die Affection der Haut in der angegebenen Weise. Ich sagte, dass sich in der Regel die Entstehung der charakteristischen Varicellenbläschen aus nicht oder ganz leicht erhabenen, niemals aber knötchenförmigen Roseolis verfolgen lässt. In manchen sehr leichten Fällen verblasst aber die Mehrzahl dieser Roseolae varicellosae einfach wieder, ohne dass die Entwicklung eines deutlichen Bläschens zu Stande gekommen wäre, wie dies ganz besonders auch mit einzelnen Roseolis am Schlusse der Eruption der Fall zu sein pflegt, oder es bilden sich nur sehr unvollkommene hirsekorngrosse und unregelmässige Bläschen aus. In einem durch die vorherige charakteristische Erkrankung der Schwester hinlänglich sicher gestellten Falle sah ich sogar die sämmtlichen ziemlich reichlichen Roseolae nach circa 36stündigem Bestehen wieder verschwinden, ohne irgendwo zur Bläschenbildung gelangt zu sein. Für die über die Roseolabildung hinaus, aber nicht bis zum schönen prallen Varicellenbläschen kommenden Eruptionen besondere Namen zu gebrauchen ist unnöthig. — Im Gegensatze hierzu findet sich manchmal auch eine ungewöhnlich intensive Entwicklung der Varicelleneruption. Es ist eine häufige Beobachtung, dass sich kleine Bläschen durch peripheres Wachsthum etwas vergrössern, während andermal die spätere Grösse der ursprünglichen Anlage entsprechen mag; trotzdem darf das betreffende Gebilde noch als Bläschen bezeichnet werden. In ziemlich seltenen Fällen erreichen aber einzelne Bläschen durch periphere Ausbreitung einen so erheblichen Umfang, dass sie zur Blase werden. Die meisten Blasen bleiben etwa groschengross, doch erreichen manche auch Thalergrösse und darüber. Die Vergrösserung des Bläschens zur Blase geschieht meistens, wenn es noch frisch ist; es kann dieser Process aber auch erst dann vor sich gehen, wenn die Verkrustung des ersteren schon begonnen hat. Im ersten Falle besitzt die Blase die Gestalt eines einfachen, stets mehr oder weniger schlaffen Sackes; im zweiten hat dieser Sack eine centrale Adhäsion, von der er sich nach allen Seiten hin ausdehnt. Die Epidermisdecke der Blase ist ungemein dünn und zart; niemals sah ich sie durch sehr reichlichen flüssigen Inhalt prall gespannt, etwa so wie eine Pemphigus- oder Brandblase, oder wie das ursprüngliche Bläschen. In der Peripherie wird die Epidermis allmählich immer weiter abgehoben und es kann die Blase auf diese Weise selbst dann noch wachsen, wenn ihre Decke zerrissen und der Inhalt zum Theil ausgelaufen sein sollte, ja sie kann trotzdem

sogar noch recht rasch fortschreiten. Wie oberflächlich die Veränderungen der Haut bei der Blasenbildung sind, geht auch aus dem Abheilungsprocesse derselben hervor. Mitunter sieht man nach Entleerung der Flüssigkeit aus der Blase die trockene dünne Epidermisdecke derselben über der sich unterdessen wieder ersetzenden Epidermis im Zusammenhange liegen bleiben und erst nach vollendeter Neubildung jener sich loslösen. Gewöhnlich wird der Heilungsprocess aber durch Abreissung der Epidermisdecke gestört und die Blase in eine offene Excoriation verwandelt. In beiden Fällen erscheint nun aber stets wenigstens bei Blasen von irgend erheblicher Grösse im Centrum der erkrankten Hautfläche an der Stelle des ursprünglichen Bläschens eine kleine Kruste, gemäss der an dieser Stelle allein sich in einige Tiefe erstreckenden Hautaffection, und um dieselbe herum häufig schon sehr bald ein Ring normaler, bereits wieder mit Epidermis bedeckter dünner blasser Haut. Nach der Peripherie hin zeigt dieselbe anfänglich noch eine mehr oder weniger excoriirte Beschaffenheit, während dem manchmal wieder etwas mehr eiternden Rande schliesslich die geschrumpften und vertrocknenden Reste der Blasendecke wallartig, mitunter leicht krustig aufsitzen. Niemals aber erschien an Stelle der Blase eine erhebliche in die Tiefe greifende Ulceration, wie sie Hesse und Löwenhardt gesehen haben, und höchstens bei kleinen Blasen bedeckte eine dünne Kruste die ganze Basis derselben. Gewöhnlich hinterblieb an Stelle der Blase eine geringe Pigmentirung der Haut, die nur sehr allmählich sich verringerte, während manchmal nach Abfallen der centralen Kruste eine stets auf deren Stelle beschränkte Narbenbildung bemerkbar wurde. Die Abheilung der Blasen geschah stets ziemlich rasch, nach einigen Tagen war Alles trocken. Ein paar Jahre später sind in einigen sehr charakteristischen Fällen (sämmtlichen Kindern einer Familie) die Narben völlig verschwunden gewesen.

Symptomatologie.

Die Incubationsperiode scheint bei Varicellen eine weniger constante Dauer zu besitzen als bei Pocken oder Masern. Ich kann hierüber fast nur Beobachtungen anführen, in welchen sich die Erkrankung innerhalb einer Familie oder Hausgenossenschaft von Kind zu Kind verbreitet hat, und die deshalb die genaue Angabe des Zeitpunktes der Ansteckung unmöglich machen. Verlege ich denselben aber auf die Zeit der Eruption des ersterkrankten Kindes, so finde ich ungewöhnlich oft bis zur Eruption des zweiten Kindes einen

Zeitraum von 13—17 Tagen und dürfte es deshalb, sowie unter Berücksichtigung anderweitiger Erfahrungen, nicht unrichtig sein, eine Incubationsdauer von ungefähr dieser Zeit anzunehmen. Demnach würde dieselbe eine längere Dauer besitzen als bei Pocken und Masern. Die gleiche Angabe findet sich bei Trousseau, Körber, Hesse und Anderen; Steiner dagegen gibt auffallenderweise bei den gelungenen Inoculationsversuchen eine nur 8tägige Dauer als Regel an. Während der Dauer des Incubationsstadiums ist der Gesundheitszustand gewöhnlich ein vollkommen befriedigender, selten kommt es, wie auch bei Masern, Pocken u. s. w., schon in dieser Periode, der ganzen oder nur einem beliebigen Abschnitte derselben, zu leichten Fieber- und anderen allgemeinen Symptomen, wie Abgeschlagenheit, Kopfweh, Frösteln, blassem Aussehen.

In den meisten Fällen ist das Aufschiessen der Varicellenbläschen das erste Symptom, durch welches sich die Krankheit verräth. Selbst sehr sorgsame und ängstliche Mütter bemerken gewöhnlich nichts von einem Prodromalstadium und versichern, dass ihre Kinder in den Tagen vor der Eruption vollkommen gesund gewesen seien. Andererseits scheint, ebenfalls nach Laienaussagen, mehrmals ein wirkliches Prodromalstadium von einiger Dauer existirt zu haben. Meine auf diesen Punkt direct gerichtete sorgfältige Beobachtung zahlreicher Kranker hat ergeben, dass in den weitaus häufigsten Varicellenfällen mit gewöhnlichem leichtem regelmässigem Verlaufe, also normalerweise, ein Prodromalfieber gar nicht vorhanden, oder doch nur von sehr kurzer, wenigstündiger bis halbtägiger Dauer, folglich bedeutungslos ist. Ich erkenne indessen bereitwillig an, dass auch von dieser Regel seltene Ausnahmen beobachtet worden sind, wie ja überhaupt in allen Krankheiten der Kinder ein sehr mannichfaltiger Verlauf möglich ist; meiner Ansicht nach existirt aber ein mehrtägiges Prodromalfieber bei Varicellen nur auch bei sonstigen Abweichungen vom normalen Verlauf der Krankheit. Wenn sein Dasein als Regel von Vertheidigern der Identität von Pocken und Varicellen hingestellt wird, so dürfte der Verdacht, dass es sich gar nicht um echte Varicellen gehandelt habe, wohl begründet sein, besonders wenn die Fälle nicht junge Kinder betreffen. Indessen haben auch solche, welche die Specifität der Varicellen anerkennen, ganz ausnahmsweise ein mehrtägiges Fieber mit heftigen Nervensymptomen, selbst Delirien und Convulsionen, beobachtet und es kann demnach, wie gesagt, die Möglichkeit eines Prodromalfiebers für Fälle mit anomalem Verlaufe nicht geleugnet werden. Gerade deshalb muss es aber auf das entschiedenste betont werden, dass

der normale und uncomplicirte Verlauf der Varicellen ein entschiedenes Prodromalfieber ausschliesst, eine Annahme, die einigermassen auch dadurch gerechtfertigt wird, dass in derartigen Fällen das später ausgebrochene Exanthem manchmal ganz unverhältnissmässig gering war und sich sogar mehrmals, wie in ganz leichten und gewöhnlichen Fällen, bei Normaltemperatur vervollständigte. Wahrscheinlich handelte es sich hier also gar nicht einmal um ein Prodromalfieber, sondern um eine zufällig mit dem Beginn der Varicellen zusammenfallende febrile Complication, wie sie bei kleinen Kindern häufig vorkommen. Ich wiederhole also: mir hat genaue täglich ein- bis zweimalige Beobachtung der Eigenwärme, welche schon vor der Erkrankung während der letzten Tage des Incubationsstadium bei völligem Wohlsein begann, ergeben, dass in den meisten Fällen eine Steigerung der Temperatur vor der Eruption nicht existirt, während in einzelnen seltenen Beobachtungen eine solche von sehr kurzer wenigstündiger Dauer allerdings vorhanden gewesen ist. Selbstverständlich rechne ich einen Zeitraum, in welchem sich das Dasein der Eruption bereits durch vorhandene Roseolae verräth, nicht mehr zum Prodromalstadium, schliesse also seine Existenz aus, sobald die Krankheit mit Entstehung von Roseolen beginnt; es ist ja unmöglich, dass gleich in der ersten Stunde der Krankheit die Bläschen fertig dastehen. Insbesondere muss ich mit grosser Bestimmtheit den entschiedenen Mangel eines Prodromalstadium von irgend erheblicher, nämlich höchstens halbtägiger Dauer in einer Anzahl anderer Fälle behaupten, in welchen ich vor der Eruption bei ganz gesunder Haut normale Eigenwärme (oder höchstens ausnahmsweise, wie auch öfters bei ganz gesunden und nicht inficirten munter umherspringenden Kindern, minimal, d. h. um 0,1—0,3°, gesteigerte Temperatur) fand und ein paar Stunden später gleichzeitig mit der ersten Temperatursteigerung beobachtete, dass die Eruption bereits begonnen hatte. In diesen Fällen fiel also wohl bestimmt Beginn der Eruption und Beginn der Temperatursteigerung zusammen, ganz anders wie bei den Pocken.

Ebensowenig wie ein Prodromalfieber ist mit dem Ausbruch des Exanthems eine stärkere Steigerung der Temperatur in der Mehrzahl der schon während des Incubationsstadiums sowie der anderen erst vom Anfang der Eruption an gemessenen Varicellenfälle gefunden worden; im Gegentheil, es war dieselbe öfters am ersten Tage der Eruption normal oder fast normal. Und zwar fand dies nicht nur in Fällen statt, die überhaupt mit Normaltemperatur oder nur geringer Steigerung verliefen, sondern auch in solchen, die sich

später zu für Varicellen beträchtlich hohen Werthen erhoben. Für die nicht von Anfang an beobachteten Fälle lässt dieser Umstand gewiss vermuthen, dass auch vor Beginn der Beobachtung, entsprechend den anamnestischen Angaben, ein Prodromalfieber nicht vorhanden gewesen war. Nur ausnahmsweise gab es einigemal eine entschiedene Initialsteigerung.

Die Eruption, also meistentheils das erste oder wenigstens gleichzeitig mit einer geringen Steigerung der Eigenwärme erscheinende Symptom der Krankheit, beginnt mit der Bildung von Roseolen, welche sich bald zu den charakteristischen Bläschen entwickeln, in der Regel ziemlich ordnungslos an der oberen Körperhälfte und schreitet rasch nach den Extremitäten hin fort; werden die letzteren in einzelnen verstreuten Bläschen nicht schon am ersten Tage erreicht, so zeigen sie solche sicher am zweiten Tage der Krankheit. Nicht immer ist das Gesicht der am ersten befallene Theil, er ist es aber in den bei weitem häufigsten Fällen. Daraus ergibt sich zugleich die Unrichtigkeit der Angabe, dass es in den meisten Fällen verschont bleibe. Gleichzeitig zeigt der behaarte Theil des Kopfes das Exanthem; man wird es hier bei aufmerksamem Suchen selten und dann höchstens bei überhaupt sehr spärlicher Eruption vermissen. Neben den ersten Bläschen bilden sich bald undeutliche kleinere oder grössere rothe Punkte, welche sich vielleicht schon am nächsten Morgen ebenfalls zu vollkommen entwickelten Bläschen umgestaltet haben, während neue Roseolae zwischen den älteren Eruptionen folgen. Dies letztere geschieht aber immer spärlicher an dem zuerst ergriffenen Kopfe und der oberen Körperhälfte überhaupt, während die Extremitäten sich immer reichlicher und immer weiter nach den Fingern und Zehen hin bedecken. Bald gibt es, wie aus dem oben Erörterten über die kurze Dauer der einzelnen Bläschen hervorgeht, hier allein noch charakteristische Varicellenbläschen, während Kopf und Rumpf nur trockene und entstehende Krustchen aufzuweisen haben. Im Allgemeinen entwickeln sich im Anfang der Krankheit alle Roseolae baldigst zu grösseren oder kleineren und stets prallen Varicellen, während sie gegen das Ende immer mehr und mehr wieder einfach erblassen oder mehr weniger kleinste und fast uncharakteristische Bläschen erzeugen. Mit der Eruption am ersten und zweiten Tage scheint die Intensität der Krankheit in vielen Fällen gebrochen zu sein; was noch folgt, zeigt das gezeichnete charakteristische Bild gewöhnlich nicht im gleichen Grade. Manchmal ist schon am dritten, öfter am vierten, fünften Tage Alles in der Rückbildung begriffen, und nur einzelne bis linsengrosse schlaffe

trübe Bläschen an Händen und Füssen zögern noch etwas, entschieden in dieselbe einzutreten. Seltener erscheinen noch in so später Periode und in Zusammenhang mit der ursprünglichen Affection reichlichere frische Eruptionen an verschiedenen Körpertheilen, kaum länger als einen Tag hindurch und spätestens im Anfang der zweiten Woche nach dem Erscheinen der ersten Bläschen.

Dem entsprechend ist auch die Dauer der Temperatursteigerung bei den Varicellen eine sehr verschiedene. In ungefähr zwei Dritteln der Fälle beträgt sie 2—3 Tage, in einem Sechstel 1 Tag, im Rest 4 Tage und länger; eine geringe Anzahl verläuft sehr leicht ohne jegliche Temperatursteigerung. Länger als vier bis fünf Tage dauert dieselbe ausser bei ungewöhnlich intensiven und reichlichen Eruptionen nur bei etwaigen Complicationen und in den ziemlich seltenen Fällen, die zur mehr oder weniger reichlichen Entwicklung von Varicellablasen führen.

Ist auch das Erscheinen der Varicelleneruption nur ausnahmsweise von einer beträchtlichen Steigerung der Temperatur begleitet, so pflegt dieselbe doch mit der weiteren Ausbildung und Ausbreitung derselben einen nicht ganz zu vernachlässigenden Grad zu erlangen. Die Maximaltemperatur eines Falles beträgt meistens ein bis zwei Grad über der Norm, ja mehrmals stieg sie bis zu noch höheren, selbst sehr erheblichen Werthen; nur in wenigen ganz leichten Erkrankungen mit schwacher Eruption war sie unbedeutend oder gar nicht gesteigert. Zeigt die Temperatur auch im Allgemeinen hier wie in allen fieberhaften Krankheiten morgenliche Remissionen und abendliche Exacerbationen, so ist diese Regel doch öfters einigermassen durch intercurrente Steigerungen verwischt, welche besonders mit dem Erscheinen reichlicher frischer Bläschen zusammenfallen. Gewöhnlich steigt sie mit einer beträchtlichen Zunahme des Exanthems oder bleibt doch wenigstens ungefähr auf der bisher erreichten Höhe, sodass gar nicht selten das Ende der Eruption durch die maximale oder wenigstens eine erhebliche Steigerung der Temperatur bezeichnet wird. Von einem häufigen Zusammenfallen der Maxima von Temperatur und Exanthem kann bei einer Krankheit, die eigentlich nur ausnahmsweise ein gleichzeitiges Maximum des Exanthems an allen Körpertheilen aufzuweisen hat, nicht die Rede sein. Beendet wird die Temperatursteigerung in der Regel durch eine wegen der geringen Höhe des Fiebers allerdings nur unbedeutende, aber doch immerhin rasche Defervescenz. Niemals wurde während oder am Schlusse derselben eine beträchtliche Vermehrung des Exanthems durch Aufschiessen reichlicher neuer Bläschen beobachtet; einige

wenige kleinste und undeutliche Bläschen sowie Roseolae varicellosae können aber noch in dieser letzten Periode der Temperatursteigerung auftreten, zum Theil vielleicht nur deshalb, weil der Anfang ihrer Entwicklung auf etwas früher zu datiren ist. Nach Schluss der Defervescenz kommt eine weitere erhebliche Ausbreitung des Exanthems im Zusammenhang mit der Entwicklung der Hauptaffection nicht vor; hin und wieder entstehen nachträglich, einen bis selbst mehrere Tage später, besonders an den Extremitäten, vereinzelte rudimentäre nicht immer vollkommen charakteristische Varicellenbläschen. Wenn neue Erhebungen der Temperatur erscheinen, wie hin und wieder vorkommt, so sind dies theils ephemere Störungen der Reconvalescenz, theils solche, welche durch Complicationen u. s. w. bedingt sind. Gewöhnlich verläuft die kurze Reconvalescenz mit baldiger Losstossung der kleinen Krustchen bei vollkommen normaler Temperatur; ein Nachfieber, wie das Eiterungsfieber der schweren Pockenformen, fehlt gänzlich.

Die Eruption kann sich in den nicht seltenen rudimentären Fällen, welche bei älteren Kindern häufiger sind als bei jüngeren, auf den einmaligen oder kaum auf länger als einen Tag protrahirten Ausbruch einiger weniger, wenn schon vollkommen charakteristischer Bläschen, ja sogar nur auf den von Roseolen beschränken; es können in anderen relativ schweren Fällen aber auch alle Körpertheile dicht mit solchen bedeckt sein und die erneuten Ausstösse derselben unter andauerndem verschiedengradigem Fieber sich eine Woche lang hinziehen. Gewöhnlich sind Kopf und Rumpf, allenfalls auch Oberschenkel und Oberarme mässig dicht und ziemlich gleichmässig mit Bläschen besetzt, das Gesicht aber in der Regel nicht so stark ergriffen wie bei Pocken; die Dauer der Temperatursteigerung beträgt hierbei 2—3 Tage.

In den Abhandlungen über Varicellen ist häufig von Nachschüben des Exanthems die Rede. Wenn man hierunter eine neue rudimentäre Eruption, nämlich das nachträgliche Hervortreten einiger oder wenig zahlreicher Bläschen nach vollendeter Ausbildung und vorgeschrittener Abheilung der bisherigen Eruption versteht, so ergibt meine Beobachtung, dass solche Nachschübe nicht selten vorkommen. Freilich sind diese Nachzügler öfters wenig charakteristisch und ihre Unterstellung unter den Varicellenbegriff nicht immer ganz zweifellos, die Thatsache ihres nicht seltenen Anschlusses an eine Varicellenaffection aber jedenfalls beachtenswerth und deshalb die Annahme näherer Beziehungen zu dieser gerechtfertigt. Ich sah einzelne Bläschen dieser Art noch einen Monat nach dem Beginn

der Eruption erscheinen. Dagegen kann ich nicht damit einverstanden sein, dass man das trotz aller Gegenrede für Varicella sehr charakteristische allmähliche Entstehen des Exanthems an den verschiedenen Körpertheilen, in Folge deren man am Schlusse der Eruption Bläschen in allen Stadien der Entwicklung und Rückbildung gleichzeitig findet, also die successive Ausbildung der Eruption als primäre Eruption und Nachschübe derselben bezeichnet. Ein eigentliches Recidiv, also das erneute Auftreten der nämlichen Affection in ihrer Totalität bald nach dem Ablaufe der ersten Eruption, wie es z. B. Vetter berichtet, sah ich niemals. Nach Trousseau und Canstatt sind Varicellenrecidive häufig.

Auch die sichtbaren Schleimhäute werden von den Varicellen befallen. Mehrmals wurde ich durch Harnbeschwerden auf Bläschen an der Genitalschleimhaut der Mädchen aufmerksam, während sie bei Knaben am Praeputium viel seltener sind. Regelmässig ergriffen, wenn schon manchmal in nur spärlichem Grade, ist die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens. Besonders deutlich sind die Bläschen am harten und weichen Gaumen und zwar sieht man sie daselbst wirklich manchmal eine kurze Zeit als schlaffe Bläschen auf mässig hyperämischem Boden bestehen bleiben, während sie später auch hier sowie regelmässig sehr früh an anderen Orten, z. B. den Lippen, der Zunge und Backenschleimhaut, ihrer Epitheldecke verlustig gehen und nur als Excoriationen erkennbar sind. Um die Bläschen herum findet sich in der Regel eine stärkere oder schwächere diffuse Röthung, circumscripte roseolaartige Stellen sind weniger deutlich. Die Ueberhäutung der epithellosen Stellen geht stets sehr rasch vor sich, niemals sah ich nach Art der Bullae an der Haut eine Ausbreitung oder geschwürige Entwicklung der varicellös ergriffenen Schleimhautstellen. Die Conjunctiva sah ich theils isolirt, theils uno continuo mit der Haut der Augenlider, und auf letztere Art auch die Nasenschleimhaut am Naseneingang, beide Theile übrigens nur selten ergriffen. Henoch sah Varicellen der Conjunctiva und des Zahnfleisches.

Ein allgemeines prodromales Erythem der Haut beobachtete ich einmal kurz vor dem Ausbruch einer leichten Varicellenaffection bei ephemerem, aber intensivem Fieber (bis 41,6 im Rectum); es war von nur kurzer Dauer und verhielt sich auch sonst in jeder Beziehung ähnlich den Prodromalerythemen bei Pocken und Masern. Ich kann versichern, dass ich sehr genau auf das Erscheinen solcher Ausschläge geachtet und sie sonst nie bemerkt habe. Die Angaben der Schriftsteller, dass während eines mehrtägigen Prodromalfiebers

erythem- und masernartige Ausschläge häufig dagewesen seien, beziehen sich höchst wahrscheinlich nicht auf echte Varicellen, sondern auf leichte Pocken. Andere Haut- oder Schleimhautaffectionen sah ich nie.

Ueber Symptome von Seiten anderer Organe ist nicht viel zu berichten. In den normalen leichten Fällen sind die Kinder gewöhnlich ganz munter und ist ihr Allgemeinbefinden höchstens in den Abendstunden etwas gestört, wenn das Fieber exacerbirt. Geringe nächtliche Aufregung und Unruhe, vielleicht etwas Schlafsucht am Tage, mässiger Durst, wenig verminderte Esslust sind häufig die einzigen anderen Krankheitszeichen, im Bett sind sie oft nur mit einiger Gewalt zu halten. Manchmal juckt die Hautaffection etwas und verursacht die des Rachens einige bald vorübergehende Schlingbeschwerden, häufig findet man die Lymphdrüsen, besonders des Halses und des Nackens, etwas geschwollen. Kopfweh fehlte, wie bei jungen Kindern überhaupt, in der Regel vollständig, ebenso wenig erschienen Symptome eines heftigeren Ergriffenseins des Nervensystems, wie Schüttelfrost, Convulsionen, Ohnmacht u. s. w., auch kam es nur selten zu Erbrechen. Symptome von Seiten der Brustorgane möchten wohl als Complicationen zu betrachten sein; indessen sind Varicellen der Luftwegeschleimhaut nicht undenkbar.

Wenn hie und da in den Beschreibungen der Varicellen wesentlich andere und besonders schwerere Symptome angeführt werden, so ist es allerdings möglich, dass die Ursache hiervon darin zu suchen ist, dass Epidemien von anderen Orten und anderen Zeiten der Beschreibung zur Grundlage dienten; in der Regel möchte jedoch eine Verwechslung der echten Varicellen und der varicellenähnlichen Pocken vorliegen. Beide können nicht streng genug auseinander gehalten werden. —

Einigermassen verschieden von dem hier geschilderten Krankheitsverlaufe scheint derselbe sich gestalten zu können, wenn die Uebertragung des Varicellencontagiums durch die Impfung stattgefunden hat.

Nach Steiner, der hierbei meistens positive Resultate erzielte und niemals etwas Anderes als echte Varicellen sich entwickeln sah, betrug das Incubationsstadium stets nur 8 Tage und erfolgte dann entweder die Eruption sofort oder es erschien zunächst ein scharf markirtes Prodromalstadium, dessen Dauer stets 4 Tage betrug und dessen Symptome mässig febrile Erscheinungen, unruhiger Schlaf, Mattigkeit, Appetitverlust und eine stärkere Röthung der Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut waren. Die höchste Steigerung der Temperatur, wo solche überhaupt vorhanden war, fiel gewöhnlich mit der Eruption

zusammen; die Defervescenz war meist rasch und vollständig; intercurrente Steigerungen bei Aufschiessen frischer Bläschen zeigten sich nur selten.

Diagnose.

Die oben geschilderten charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Varicellenbläschen sowie das Gebundensein der Krankheit an das Kindesalter, ausserdem ihre sonstigen Symptome, sichern die Diagnose in hohem Grade und lassen nichtspecifische einigermassen ähnlich aussehende Hautstörungen mit Sicherheit ausschliessen; so z. B. Eczem, Herpes, Pemphigus, Miliaria, Sudamina u. s. w. Etwas schwieriger ist die Differentialdiagnose der Varicellen von den Pocken. Es ist nicht zu leugnen, dass manche Pockenefflorescenzen und besonders einzelne nicht als reine Pusteln entwickelte Eruptionen manchmal etwas Varicellenähnliches haben. Niemals aber bin ich in solchen Fällen bis jetzt, und insbesondere nach reichen Erfahrungen in der grossen Pockenepidemie von 1871, über die Diagnose der Pocken in Zweifel gewesen. Die varicellenähnlichen Ausschläge Erwachsener sind stets Pocken, wie nicht nur schon das Alter der Kranken wahrscheinlich macht, sondern auch aufmerksame Berücksichtigung der gesammten Krankheitssymptome auf der Stelle ergibt, und nicht selten noch nachträglich der Verlauf der etwa durch Ansteckung von ihnen aus veranlassten weiteren Fälle mit Sicherheit lehrt. Nach meinen Erfahrungen sind es besonders die durch die Leichtigkeit ihres Verlaufes den Varicellen ähnlichen leichtesten Pockenfälle geimpfter Erwachsener mit nur schwach entwickeltem Exanthem, welche etwa zu Verwechslungen Anlass geben könnten, wenn echte Varicellen bei Erwachsenen überhaupt vorkämen, was ich wenigstens noch nie beobachtet habe. Die spärlichen Pusteln entwickeln sich in jenen Fällen unvollkommen und trocknen früher als gewöhnlich ab, ihr Inhalt ist mehr seröseitrig, nicht reineitrig wie bei der ausgebildeten Pustelform. Vielleicht findet sich manchmal auch eine oder die andere Pustel mit einem noch klareren Inhalt, ähnlich einem trüben Varicellabläschen, und wenn beide (Varicella- wie Variolaefflorescenz) im Vertrocknen begriffen sind, so mag die Differentialdiagnose auf Schwierigkeiten stossen. Genaues Zusehen würde aber immer die Knötchenbildung am Grunde der Pockeneruption im Gegensatze zur kaum geschwellten Unterlage des Varicellabläschens wahrnehmen. Auch würde es sich wohl immer nur um einzelne verdächtige Pusteln, schwerlich um eine gesammte Eruption an allen Körpertheilen handeln, denn niemals zeigt ein

reichliches Pockenexanthem auch nur an einer Mehrzahl der Efflorescenzen eine varicellöse Beschaffenheit, während selbst die reichlichste Varicelleneruption vollkommen charakteristisch ist, wenigstens was den Bläschencharakter betrifft. Endlich ist der Umstand beachtenswerth, dass nach zwei- bis dreitägigem Verlaufe der Varicelleneruption Roseolae, Bläschen in allen Entwicklungsstadien und Krustchen zu finden sind, während das Pockenexanthem in seiner Entwicklung mehr gleichmässig fortschreitet und solche beträchtliche Differenzen der einzelnen Efflorescenzen jedenfalls nicht darbietet. Diejenigen Bläschen, die sich häufig bei Variola vera besonders ganz junger Kinder um kleine Pockenpusteln herum ausbilden, wasserklar oder leicht gelblichen Inhalts sind und natürlich dichtgedrängt stehen, sodass sie beim Eintrocknen gelbe gummiartige Borken etwa wie bei Eczem und Melitagra flavescens geben, werden schwerlich von irgend Jemand als Beweis einer Varicellennatur der Pockeneruption betrachtet werden, deren charakteristische Beschaffenheit unzählige andere Pusteln am gleichen Falle beweisen. — Ernstliche Schwierigkeiten auch bei genügender Aufmerksamkeit können also höchstens die ganz rudimentär entwickelten Formen beider Krankheiten, nämlich diejenigen, welche kaum über die Roseolabildung hinausgekommen sind, veranlassen, wenigstens bei alleiniger Berücksichtigung der Beschaffenheit der Haut. Auf solche stösst der Diagnostiker aber bekanntlich überall bei uncharakteristischen Krankheitsproducten. Bei längst abgelaufenen Processen entscheiden äusserst spärliche und seichte Narben nichts, während reichliche und tiefgreifende Narben bei Varicellen niemals vorkommen.

Von grosser Bedeutung für die Differentialdiagnose können Temperaturmessungen werden. Aber freilich muss während der gesammten Krankheitsdauer gemessen worden sein, wenn ihnen im Einzelfall überzeugende Gründe entnommen werden sollen. Denn der Unterschied betrifft hauptsächlich das Verhalten der Temperatur vor der Eruption. Bei Variolen ist sie während der mehrtägigen Dauer des Prodromalstadiums beträchtlich gesteigert und auch in leichten Fällen von erheblicher Höhe, bei Varicellen fehlt eine solche Steigerung meistentheils ganz oder dauert, was viel seltener vorkommt, eine ganz kurze Zeit, kaum länger als wenige Stunden oder einen halben Tag. Ferner wird bei leichten Pocken, die allein hier in Frage kommen können, die Temperatursteigerung häufig mit dem Ausbruche des Exanthems beendet, ja es erscheint dasselbe manchmal erst während der schon eingeleiteten Defervescenz. Manchmal freilich dauert die erhöhte Eigenwärme noch einen oder einen halben

Tag an und es erscheint demnach die Defervescenz erst bei schon theilweise in der Entwicklung begriffenem Exanthem; jedenfalls vervollständigt sich aber ihre Eruption ganz gewöhnlich bei sinkender oder gar schon normaler Temperatur, und es brechen oft genug neue Pocken in Masse erst nach Schluss des Fiebers aus. Auf diese Weise dauert die fieberhafte Periode auch der leichtesten Pocken mit dem spärlichsten Exanthem stets mehrere Tage. Ganz anders bei Varicellen, wo bei Wegfall des Prodromalstadiums die Fieberzeit um die Dauer von diesem abgekürzt und die Eruption mit dem Schlusse der Defervescenz beendet ist, auch bei mehrtägiger Dauer der Eruption die Temperatur in der späteren Zeit derselben eher etwas weiter steigt als sich der Norm zuwendet. Diejenigen nun, welche beide Krankheiten confundiren, leugnen kurzweg das charakteristische Fieberverhalten für beide Affectionen, welches eine genaue Beobachtung constatirt hat, und weisen zum Beweise ihrer Behauptungen auf einzelne Ausnahmefälle hin, in denen jenes eigenthümliche Verhalten gefehlt habe. Sie vergessen hierbei, dass die Eigenwärme in Krankheiten niemals von einem einzigen Momente aus bestimmt wird und dass zumal bei den hier in Frage kommenden (hinsichtlich ihrer Wärmeverhältnisse ganz besonders empfindlichen) Kindern sich sehr mannichfache Einflüsse geltend zu machen pflegen. Keine einzige der zahlreichen anerkanntermassen charakteristischen typischen Fiebercurven ist nach einem einzigen Krankheitsfalle construirt worden, sondern ist das Resultat der vergleichenden Betrachtung zahlreicher Einzelfälle. Niemand darf also auch mit Recht den Anspruch erheben, dass in jedem einzelnen Falle alle Eigenthümlichkeiten des betreffenden Krankheitsverlaufes in unzweideutiger Weise vorhanden sein müssen. Wer die charakteristischen Verschiedenheiten des Fieberlaufs bei Varicella und Variola leugnet, muss sich die Mühe nehmen, seine Behauptung auf Grund genauer Beobachtung einer grossen Anzahl reiner und uncomplicirter Fälle beider Krankheiten zu beweisen, und muss zeigen, dass auf Grund dieser Beobachtungen die Temperaturcurve beider Krankheiten anders zu construiren ist, als sie bisher dargestellt wurde; dieser Beweis ist aber bis jetzt von den Vertretern der Identität der Pocken und Varicellen nicht erbracht worden. In dieser Beziehung muss noch hervorgehoben werden, dass der charakteristische Verlauf des Varicellafiebers nicht in den äusserst leichten und kurz dauernden Fällen, welche theils ohne jede, theils mit einer ephemeraartigen Steigerung der Temperatur zu verlaufen pflegen, sondern in etwas intensiveren Fällen von mindestens dreitägiger Dauer der Eruption, selbstverständlich bei

Mangel jeder Complication, am besten studirt wird. Ebensowenig darf man aber auch zu Temperaturstudien über den Normalverlauf des Varicellenfiebers Fälle herbeiziehen, welche wegen vorhandener Complicationen ein für diese in der Regel äusserst leicht verlaufende Affection ganz ungewöhnliches und schweres Krankheitsbild zeigen. Wenn z. B. die varicellenkranken Kinder Tage lang bewusstlos in Krämpfen liegen und andere schwere Nerven- oder überhaupt schwere Symptome darbieten, so befinden sie sich in einem solchen Zustande, dass ihre Temperatur ohne Zweifel mehr hiervon als von der ein paar Tage später erscheinenden, leichten Varicellenaffection beeinflusst worden sein dürfte. In solchen Fällen hat ein ganz uncharakteristisches Verhalten der Temperatur nichts Auffälliges.

Zwar sind die Beweise aus der Symptomatik und dem Verlaufe der Varicellen und der Pocken vollkommen genügend, um die specifischen Verschiedenheiten beider Krankheiten kategorisch festzustellen; dessenungeachtet muss aber auch noch einiger weiterer wichtiger differentieller Punkte aus der Pathogenese und Aetiologie gedacht werden.

Die Vaccination ist ohne jeden Einfluss auf die Disposition zu Varicellen. Ungeimpfte Kinder, welche sie durchgemacht haben, können mit dem besten Erfolge vaccinirt werden und Vaccinirte jederzeit an Varicella erkranken. Es gehen sich also Vaccina und Varicella einander gar nichts an. Das Resultat der Kuhpockenimpfung wird durch Varicellen wie andere Krankheiten vielleicht einmal ein wenig verzögert, deshalb aber im Allgemeinen nicht im Mindesten in Frage gestellt, wenn dieselbe während der Varicellenkrankheit oder gleich nachher vorgenommen wird. Czakert berichtet sogar den interessanten Fall, dass er bei einem 4jährigen, schon dreimal erfolglos vaccinirten Knaben ein erfolgreiches Impfresultat dadurch erzielte, dass er die Vaccinelymphe in geöffnete Bläschen des zufällig an Varicellen erkrankten Kindes brachte. Leider hat er von den so erzeugten Kuhpocken keine Lymphe entnommen und deren inficirende Natur sichergestellt. Ebensowenig ist jemals der charakteristische Verlauf der Varicellen unterdrückt worden, wenn sich etwa beim Beginn der Krankheit zufällig Kuhpocken im Maximum ihrer Entwicklung befunden hatten. Letztgenannte Fälle sind nicht anders zu beurtheilen, wie diejenigen, wo laut vorhandener Beobachtungen die Varicellen sich während des Blüthestadiums des Scharlach entwickelten oder dieses seine Entwicklung während des Verlaufs der Varicellen begann. Ganz anders bei den Pocken. Hier richtet sich die Disposition nach dem Um-

stande, ob mit Erfolg vaccinirt wurde oder nicht. Vaccinirte junge Kinder erkranken ganz selten an Pocken und die Disposition zu ihnen wächst erst wieder in den Jahren, in welchen diejenige zu Varicellen verschwindet. Die Vertreter der Identität beider Krankheiten suchen das Gewicht dieser Thatsache durch eine Vergleichung der procentischen Verhältnisse der geimpften und ungeimpften Varicella- und Variolakranken zu entkräften, eine Beweisführung, die als auf falschen Grundlagen ruhend gänzlich zu verwerfen ist. Ausserdem wenden sie Folgendes ein: „Die blosse Aufeinanderfolge von Vaccina und Varicella und umgekehrt hindert nicht, dass man die letztere für Variola halten dürfe; denn es ist ja bekannt, dass auch die Variola keinen absoluten Schutz gegen Vaccina gewährt und umgekehrt, daher ja der Rath zur Vornahme der Revaccination. Freilich haftet die Vaccine nach Varicella, allein sie haftet auch nach Variola und wenn die Erfahrungen hierüber nicht zahlreicher sind, so liegt die Ursache darin, dass bei Gepockten sehr selten vaccinirt wird. Es kommt also hinsichtlich des gegenseitigen Schutzes nur der Zeitunterschied in Betracht, insofern Varicella unmittelbar auf Vaccina folgen kann, Variola in der Regel erst nach Ablauf einer längeren, ausnahmsweise aber auch schon einer kürzeren Frist nach der Vaccination wieder einen günstigen Keimboden findet. Man kann nur sagen: Vaccine schützt weder absolut vor Variola noch vor Varicella und umgekehrt, es schützt weder Variola noch Varicella vor Vaccine. Solche Thatsachen sind doch aber nicht genügend, um die Varicella zu einer specifischen Krankheit zu stempeln.“ — Auf gleiche Weise lässt sich da nun freilich demonstriren, dass z. B. Scharlach oder Typhus mit Pocken identisch ist, denn beide schützen nicht vor Vaccine und umgekehrt. Die Identisten beachten hier den Umstand nicht, dass Vaccine vor Varicella regelmässig nicht schützt, während sie regelmässig (und zwar bei guter Lymphe regelmässig auf lange Zeit) vor Variola schützt, sowie dass einzelne seltene Ausnahmen eine Regel nicht umzustossen vermögen.

Die Thatsache, dass einmaliges Ueberstehen eines acuten Exanthems die Disposition zu neuer gleicher Erkrankung fast regelmässig tilgt, gilt wie für die Pocken so auch für die Varicellen. Da dieselbe bei letzteren schon spontan etwa vom elften Jahre an zu schwinden pflegt, so finden sich in der Literatur nur sparsame und auch nicht immer sicher constatirte Beispiele zweiter Erkrankungen an Varicellen, während dieselben für zwei- und selbst mehrmalige Pocken, immerhin seltene Ausnahmen, viel häufiger sind. Gerhardt behandelte ein Kind sogar dreimal an Varicella, Heim berichtet

einen gleichen Fall. Nach Vetter wurde ein Kind eines Collegen zweimal nach einander mit einem Intervall von 14 Tagen völligen Wohlbefindens befallen, Kassowitz sah ein Intervall von 1½ Jahren, Senator von einem Jahre. Auch Boeck sah eine zweite Erkrankung. Hufeland, Canstatt und Trousseau berichten von mehrmaligen Erkrankungen desselben Kindes als nicht seltenen Vorkommnissen. Von mir ist eine zweitmalige Erkrankung niemals beobachtet worden. Wären nun die zur Zeit noch unbekannten Contagien der Variola und Varicella identisch, so müssten sich beide Krankheiten doch wenigstens für eine Reihe von Jahren gegenseitig Schutz gewähren. Hiervon ist aber nicht die Rede. Ungeimpfte Varicellenkranke, welche von den Identisten in den Pockensälen der Krankenhäuser behandelt wurden, sind oft ganz unmittelbar nach Ablauf der Varicellen schwer an Variola erkrankt, und umgekehrt fehlt es nicht an Fällen, wo ungeimpfte pockendurchseuchte Kinder die prächtigsten Varicellen bald nach ihrer Pockenkrankheit durchmachten. Dass es nicht häufiger geschieht, verhindert nur das Schwinden der Disposition zu Varicellen bei den älteren Kindern. Wie stellen sich nun die Identisten zu diesem Factum? Sie weisen darauf hin, dass einzelne seltene Fälle vorgekommen sind, in denen auch Pocken ganz kurze Zeit nach Ablauf einer richtig diagnosticirten Pockenerkrankung zum zweiten Male ausgebrochen sind (ich beobachtete 1871 zwei derartige Fälle mit kaum 14tägigem Intervall) und ziehen auch die gleichen übrigens theilweise viel weniger sicher constatirten Recidive von Masern und Scharlach in Betracht. Hierbei übersehen sie freilich, dass Pocken auf Pocken sehr selten, Pocken auf Varicellen bei einer so ausgezeichneten Gelegenheit zu Ansteckung wie auf Pockensälen ganz gewöhnlich folgen und dass man mit solchen Schlüssen die Identität zweier beliebiger Krankheiten, z. B. der Pocken und Masern (welch letztere Krankheit auch manchmal mit Pocken verwechselt wurde, so dass die Kranken auf Pockensäle gekommen und hinterher natürlich an Pocken erkrankt sind) beweisen könnte.

Die Specifität des Varicellencontagiums bringt es mit sich, dass Varicellen nur zu Varicellenerkrankungen Anlass werden können, wie Pocken aus gleichem Grunde nur Pockenerkrankungen hervorrufen. Auch dieses Factum, welches überall schon durch die Existenz isolirter und vollständig pockenunverdächtiger Varicellenepidemieen unter der Kinderwelt in unbezweifelbarer Weise beglaubigt werden kann und worden ist, leugnen die Identisten und stellen ihm die Behauptung entgegen, es sei ganz gewöhnlich, dass die leichtesten Varicellen zu den schwersten Pockenerkrankungen Veranlassung

gäben, folglich seien die beiden Contagien identisch. Solche Behauptungen gründen sich allemal auf falsche Diagnosen. Wenn man echte Varicellen und varicellenähnliche Variolen unter einem Namen zusammenfasst, so ist es selbstverständlich, dass manche „Varicellen", die also in Wirklichkeit nur mit diesem Namen genannte leichte Pocken sind, Pockeninfectionen hervorrufen. Niemals hat die echte Varicella des Vertreters der Nichtidentität durch Contagion etwas Anderes bewirkt als wiederum eine echte Varicella. Hierbei ist hervorzuheben, was früher erwähnt wurde, dass es nicht immer möglich ist, in einem Falle mit absoluter Sicherheit die Diagnose zu stellen, z. B. bei rudimentärer Entwicklung, bei schon vertrockneter Eruption u. s. w. Solche zweifelhafte Fälle können niemals positiv beweiskräftig sein.

Aus allen diesen Gründen geht hervor, dass die Varicellen eine specifische Krankheit sind und mit Pocken nichts gemein haben. Nur eine oberflächliche Aehnlichkeit der Hautaffection sowie unrichtige Deutung gewisser Thatsachen veranlassen bequeme und widerwillige Beobachter zur Vertheidigung der Ansicht, dass die Varicellen die leichteste Pockenform seien. Diese Ansicht ist nicht nur wegen ihrer Unrichtigkeit zu bekämpfen, sondern hauptsächlich deswegen, weil sie eine Hauptveranlassung des gänzlich ungerechtfertigten Vorwurfes ist, dass die Schutzkraft der Vaccination bei Pocken eine gänzlich problematische sei. Das Vertrauen zur Vaccination und Revaccination erschüttern heisst aber nichts weiter als das Umsichgreifen der Pocken begünstigen und vermeidbares Unglück gewaltsam herbeiführen. Eine zuverlässige Impfstatistik ist erst dann möglich, wenn einmal alle Aerzte die Varicellen als specifische Krankheit anerkennen und richtig diagnosticiren werden.

Als praktische Consequenz des Gesagten ergibt sich die Pflicht für den Arzt, die Impfung ungeimpfter varicellenkranker Kinder so bald als möglich zu bewerkstelligen und dieselbe keinenfalls etwaiger diagnostischer Schwierigkeiten halber zu unterlassen. Denn wenn man in einem solchen Falle impft, nützt man nicht nur dem Kinde, sondern sichert zugleich auch seine Diagnose. Selbstverständlich führe man für Varicellakranke nicht die Gefahr einer Pockeninfection durch Ueberführung in Pockenhäuser herbei.

Prognose.

Die Prognose der Varicellen ist durchaus günstig. Gewöhnlich verläuft die Krankheit so leicht, dass der Arzt nicht einmal bei

jungen Kindern zugezogen wird, und wenn man Studien über dieselbe anstellen will, so hat man in der Regel sehr erhebliche Hindernisse zu überwinden. Selten kommt es durch intensive Fiebersteigerungen zu etwas schwereren Zufällen; in der Regel sind indessen die letzteren rasch vorübergehend, sofern sie nicht etwa durch Complicationen bedingt sind. Ernstere Gesundheitsstörungen, jedoch nicht bestimmter Natur, als Nachkrankheit der Varicellen werden berichtet, mir sind solche niemals vorgekommen. Selbstverständlich kann arge Vernachlässigung der Localstörung der Haut zu ekzematösen und selbst geschwürigen Processen Veranlassung geben, zumal bei der Form der Varicellen, bei welcher die kleinen Bläschen zu ausgedehnten Blasen anwachsen.

Complicationen.

Von Complicationen sind mir vorzugsweise leichte febrile oder fieberlose katarrhalische Erkrankungen vorgekommen. Einmal sah ich die Entwicklung von Varicellen am zweiten Tage einer Pleuropneumonie, und zwar war das Exanthem in diesem Falle ein ungewöhnlich spärliches und flüchtiges, fast abortives, so dass seine geringe Intensität lebhaft mit dem heftigen und andauernden Fieber der Lungenerkrankung contrastirte. Der Fall lehrte übrigens nach dem Nachweise der letzteren, dass das dem Erscheinen des Exanthems vorausgegangene Fieber keineswegs als Varicellenprodromalfieber aufgefasst werden durfte. Bei einem Säugling schloss sich unmittelbar an die abheilende Varicelleneruption des Capillitium ein Erysipel an, das auch später auf den Unterschenkel übersprang; Wehner beschreibt ein während der Eruption sich einstellendes Kopferysipel, das schliesslich den ganzen Rücken überzog. Reimer beobachtete mit Otitis und intensiver Bronchitis complicirte Varicellen.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Combinationen der Varicellen mit anderen acuten Exanthemen. Von solchen ist die mit Scharlach und Masern in älterer (Le Roux, Reuss, Böhm cit. bei Hesse) und neuerer Zeit wiederholt constatirt und zwar sowohl Varicellen als Masern oder Scharlach als zuerst erschienene Affection beobachtet worden. Dass Varicellen gleichzeitig mit Kuhpocken vorhanden sein können, wurde erwähnt; ob mit wahren Pocken, ist bis jetzt nicht nachgewiesen und dürfte auch schwer und überzeugend zu erweisen sein. Manche (M. Kohn) leugnen die Richtigkeit der Masern- oder Scharlachdiagnose in obigen Fällen und erklären sie ohne hinreichende Gründe für durch Erytheme oder

Roseolae ausgezeichnete Pockenfälle, eine durchaus irrige und unhaltbare Annahme.

Eine interessante Beobachtung Romberg's (Diss. Tüb. 1839. S. 12) schliesse ich wörtlich an, da nicht sicher zu eruiren ist, ob Varicellen (wie wahrscheinlich) oder Pocken gemeint sind. „Bei einem Kinde, das Varicellen hatte, blieben diese, als auch Morbillen zum Ausbruch kamen, auf der Stufe der Entwicklung stehen, auf der sie von den Morbillen angetroffen wurden. (Am 18. August brachen die Varicellen aus, und am 23. hatten sich die Morbillen schon über den ganzen Körper verbreitet.) Nachdem nun diese ihren Decurs gemacht hatten, fingen auch die Varicellen wieder an sich auszubilden, nur schienen sich etwas breitere Borken als gewöhnlich zu bilden".

Therapie.

Der guten Prognose entsprechend kann die Therapie in der Regel vollkommen exspectativ sein und braucht ausser der Diät höchstens einzelne etwa lästige Symptome, z. B. hie und da eine ungewöhnlich intensive Temperatursteigerung, zu berücksichtigen, sowie der Hautstörung an sich einige Aufmerksamkeit zu schenken. Eine prophylaktische Isolirung der Kranken ist bei der Ungefährlichkeit der Krankheit, die Sicherheit der Diagnose vorausgesetzt, meistentheils unnöthig und höchstens einmal ausnahmsweise unter besonderen Verhältnissen indicirt.

MASERN.

Vgl. den Artikel „Masern“ in den Hand- und Lehrbüchern der Pathologie u. s. w. von S. G. Vogel (2. Ausg. 1794), Conradi (1813), Reil (1815), Richter (3. Aufl. 1821), J. P. Frank (übers. von Sobernheim 1830), Berndt (1830), Puchelt (1831), Naumann (1831), Eisenmann (Krkhtsfam. Pyra 1834), Baumgärtner (2. Aufl. 1837), Schönlein (5. Aufl. 1841), Fuchs (1845), v. Gaal (Diagnostik 1846), Canstatt (1847), Wunderlich (2. Aufl. 1856), Lebert (1859), Leubuscher (1861), F. Niemeyer (5. Aufl. 1863), Lazansky (1864), Trousseau (1866), Köhler (Therapie, 3. Aufl. 1867), Kunze (2. Aufl. 1873); in den Werken über Kinderkrankheiten von Girtanner (1794), Rosenstein (6. Aufl. 1798), Schäffer (1803), Henke (3. Ausg. 1821, 4. Ausg. 1837), Capuron-Puchelt (1821), Wendt (1822, 3. Ausg. 1835), Billard (1829), Jörg (1836), Fränkel (1838), Verson (1838), Bressler (1842), Schnitzer und Wolff (1843), Meissner (3. Aufl. 1844), Rilliet und Barthez (1844 übers. von Krupp, 1856 von Hagen), Friedberg (1845), Coley-Hölder (1847), Underwood-Schulte (1848), Hartmann (1852), West-Wegner (1853), Bednar (1856), Gerhardt (1861, 2. Aufl. 1871), Bouchut-Bischoff (1862) Hennig (3. Aufl. 1864), Rummel (1866), Vogel (5. Aufl. 1871), West-Henoch (1872), Steiner (1872), Kormann (1873); sowie in den Werken über Hautkrankheiten von Willan-Friese (1806), Cazenave und Schedel (1829), Rayer-Stannius (1837), Alibert-Bloest (1837), Bateman-Calmann-Blasius (2. Aufl. 1841), Simon (1848), Fuchs (1841), Mayr-Hebra (1860), Hebra (1872), Neumann (3. Aufl. 1873). Gute Literaturverzeichnisse, mit theilweise besonderer Berücksichtigung der älteren Literatur, findet man vorzugsweise in den Werken von Willan, Berndt, Eisenmann, Rayer, Canstatt, Naumann, Barthez und Rilliet, sowie Meissner (Forsch. d. 19. Jahrh. 3. und. 6. Theil, Kinderkrankh.). S. ausserdem die Encyclopädie d. Med. von Meissner und Schmidt (1832, Masernartikel von Guersent), sowie die von Prosch u. Ploss (1855, Art. von Hennig). — In der folgenden Uebersicht von Journalaufsätzen und Einzelschriften findet man entweder den mir zugänglich gewesenen Originalartikel oder, wo dies nicht möglich war, nur die benutzte Quelle verzeichnet, um den Umfang derselben nicht allzusehr zu vermehren. Discussionen und namenlose Schriften finden sich im Journal für Kinderkrankheiten 2, S. 74; 4, S. 239; 7, S. 78 nnd 398; 13, S. 457; 30, S. 172; 40, S. 75 und 77; S. 430; 44, S. 454; in Schmidt's Jahrbüchern 1 Supplbd. S. 189; 86, S. 237; in Canstatt's Jahresber. 1861 IV, S. 204; im Würtemb. Correspbl. 1841 Bd. 11, Nr. 23, 24 und 1861 S. 348; in Hecker's Ann. 1829 Bd. 13, S. 428; in Rust's Magazin 27, Bd. 1, S. 192. — Einzelne Abhandlungen schrieben: Abelin, Schm. Jb. 94, S. 72. — Abercrombie cf. Leyden II. — Albers, Schm. Jb. 9, S. 290. — d'Alves, J. f. Kdrkh. 9, S. 213. — Backer, J. f. Kdrkh. 41, S. 126. — Bärensprung, Beob. aus d. med. Gesch. v. Halle 1854. — Baillie, u. a. cit. in Dorp. med. Zeitschr. III, S. 205. — Barbieri, Cst. Jber. 1864. IV, S. 128. — Le Barbillier, Schm. Jb. 92, S. 90. Canstatt's Jahresbericht für 1856. IV, S. 303. — Bartels, Virch. Arch. 1861. 21. Bd. S. 65 u. 129. — Bartscher, J. f. Kdrkh. 47, S. 28. — Battersey, J. f. Kdrkh. 5, S. 339; Cst. Jber. 1845. IV,

S. 167. — Baur, Würt. Corr. 1861. S. 295, u. 1862, Nr. 37. — Becquerel, Schm. Jb. 36, S. 114 u. Pr. Vrtljschr. 82, S. 94. — Beger, Cst. Jber. 1860. III, S. 91. — Behier, Dorp. m. Z. III. S. 205. — Behrend, J. f. Kdrkh. 10, S. 37. — Behr, Naum. Pathol. III. 1. S. 690. — Benedict, cf. Leyden II. — Bentley, J. f. Kdrkh. 9, S. 155. — Bergeron, Gaz. d. Hôp. 1868. 2. cf. Leyden II. — Berton, J. f. Kdrkhr. 1, S. 383. — Besnier, Schm. Jb. 140, p. 313. — Bezold, Berl. kl. Woch. 1874. S. 408. — Bidault de Villiers, Alibert I, S. 397. — Bierbaum, J. f. Kdrkh. 41, S. 168 u. 178; 42, S. 221. — Binz, Jahrb. f. Kdrheilk. N. F. I, S. 233. — Blanckaert, V.-H. Jber. 1868. II, S. 256. — Bluff, Summ. 1834. VII. S. 311. — Böning, Jb. f. Khk. 1871. IV, S. 121; aus D. Klin. 1870. Nr. 30—33. — Boese, Allg. m. Ctrlztg. 1875. S. 95. — Bohn, Königsb. med. Jahrb. 1859. I, S. 175. — Bouchut, Cst. Jber. 1856. III, S. 361, und J. f. Kkh. 39, S. 113. Ctrlz. 1875 S. 99. — Boulay u. Caillou, J. f. Kdrkh. 20, S. 284. — Bourdillat, Schm. Jb. 140, S. 67; Med. chir. Rundschau 1868. I, S. 108. — Brattler, Beitr. z. Urologie. Schm. Jb. 104, S. 12. — Braun, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 237. — Bresseler, Cst. Jber. 1841. S. 58. — Broussais, Schm. Jb. 62, S. 313. — Brown, J. f. Kdrkh. 25, S. 235; Schm. Jb. 88, S. 335; Cst. Jb. 1855. IV, S. 249. — Brückmann, Dorp. m. Z. III, S. 205; Meissn. Forsch. III, S. 314. — Brünniche, Schm. Jb. 131, S. 298. Hosptid. 2 R. I. S. 327. 1874. — Brunzlow, Casp. Wochenschr. 1841. Nr. 25. — Bufalini, J. f. Kdrkh. 56, S. 282. — Burserius, in Berndt's Fieberlehre II. S. 286. — Calmeil, Griesinger's Path. d. psych. Kkh. 2. Aufl. 1861. S. 365. — Carrol, Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik 1870. I, S. 61 An. — Causit, Virchow-Hirsch Jber. 1866. II, p. 247. — Chinnock, Gers. u. Jul. Mag. 1832. XXIII, S. 133. — Chomel, J. f. Kdrkh. 6, S. 126; 8, 375 u. 459: Prager Vtljschr. 15, S. 64. — Christian, Centralbl. 1874. S. 95. — Clarus, Meissners Forsch. 4. S. 128. — Clemens, Cst. Jber. 1850. IV, S. 141; J. f. Kkh. 34, S. 28. — Coley, J. f. Kkh. 7, S. 123. — Constant, Meissner Kdrkh. III, S. 561. — Cordier, Jbch. f. Khkde. IX, S. 412. — Cornaz, J. f. Kdrkh. 34, S. 302. — Corrigan, J. f. Kkh. 5, S. 250. — Corson, V.-H. Jb. 1872. II, S. 255. — Coulson, J. f. Kkh. 34, S. 440. — Coyne, V.-H. Jber. 1874. II. S. 78 u. Ctrlztg. 1875 S. 391. — Coze u. Feltz, Schm. Jb. 154, S. 240. — Cramer, Pr. Vtljschr. 1 An. S. 113. — Cullen, Girtanner, Kdrkh. S. 238. — Daniell, Cst. Jb. 1852. IV, S. 210. — Danis, Diss. Strassb. 1864. — Demme, 12. med. Ber. üb. d. Kdrsp. zu Bern 1874. Bern 1875 S. 6. — Denizet, V.-H. Jber. 1868. II, 254. — van Dieren, Cst. Jb. 1848. IV, S. 142. — Drake, Schm. Jb. 90, S. 372. — Dubini, Cst. Jber. 1843. Cst. Spec. Path. S. 219. — Duchek, Pr. Vtljschr. 37, S. 95. — Dumas V.-H. Jber. 1872. II, S. 251. — Dunbar Tweeddale, Ctrlztg. 1875 S. 451. — Duncan, Dubl. Journ. Sept. 1842. — Dusével, Cst. Jb. 1864. IV, S. 129. — Dyrsen, Schm. Jb. 28, S. 129. — Edwards, Cst. Jb. 1851. IV, S. 146. — Eiselt, Dorp. m. Z. III, S. 205. — Emmert, Würt. Corr. 1861. XXXI, S. 112 u. 144. — Engel, Cst. Jber. 1845. IV, S. 164. — Erichson, Bateman-Blasius 2. d. Ausg. S. 80. — Espinouse, V.-H. Jb. 1869. II, S. 244. — Faber, Würt. Corr. 1852. XXII, S. 221. — Faye, J, f. Kkh. 40, S. 233, u. 41, S. 125; Norsk. Mag. 3 R. III, 10. Ges. Verh. p. 126. 1873. Ctrlztg. 1874 p. 659. — Feith und Schröder van der Kolk, Schm. Jb. 107, S. 238. — Fichtbauer, Würt. Corr. 1841. S. 189. — Fischer, Pr. Vtljschr. 24, S. 62. — Flechner, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte z. Wien. 8. Jahrg. 1852. 2. Bd. S. 354; Disc. ibid. S. 184. — Fleischmann, Jb. f. Kdrkh. 1871. IV, S. 458. Arch. f. Derm. 1872. IV, S. 223. — Flemming, Arch. d. V. f. wiss. Heilk. III. 1867. S. 200. — Förster, Jb. f. Kdrhk. 1868. I, S. 138 u. Pr. Vtljschr. 84, S. 63. — Fouquier, J. f. Kkh. 6, S. 66. — v. Franque, Wien. med. Presse 1867. VIII. S. 581. — Fricker, Würt. Corr. VIII. 1858. S. 390. — Frölich, Hufel. Journ. Supplbd. zu 1822. — Gassot, V. H. Jber. 1874. II. S. 78. — Gauster, Memor. 1869. XIV, S. 270 u. Med. Jahrb. XIX. Jahrg. I, S. 73. 1863. — Geissler, Küchenm. Ztschr. f. Med. N. F. I, S. 353. 404. 1862; D. Vtljschr. f. öff. Gespfl. III, S. 46. — Gerhardt, Jen. Zeitschr. III, S. 118; D. Arch. f. klin. Med. XII, S. 1. — Gierke, Jb. f. Kdrhk. I, S. 276. Fall 18. — Girard, Ctrbl. f. d. med. Wiss. 1865. S. 863; aus Un. méd.; V.-H. Jb. 1869. II, S. 244 u. Arch. f. Dermatol. II, S. 263 aus Gaz. d. Hôp,; Oest. Jb. f. Päd. I. Bd. S. 221. 1870 aus Gaz. méd. — Gley,

Arch. d. V. f. wiss Hkde. 1867. III, S. 313. — Gölis, Meissn. Forsch. III, S. 315. — Gottwald, V.-H. Jbr. 1872. II. S. 255. — Grätzer, Kkh. d. Fötus. Breslau 1837. S. 46. — Graves, Dubl. Journ. XVIII. Bd. 1841. S. 238. — Gregory, Ausschlagsfieber, übers. von Helfft und Behrend. 1845. S. 92 ff.; J. f. Kkh. 4, S. 45. — Gruel, Würt. Corr. 1862. XXXII, S. 27. — Günsburg, Schm. Jb. 68, S. 50; Pr. Vtljschr. 28, S. 86. — Guersent, Meissn. u. Schm. Encycl. 9, S. 36; J. f. Kkh. 3, S. 45; Schm. Jb. 6, S. 110. — Gummers, Arch. d. Ver. f. wiss. Hkde. II. 1866. S. 486. — v. Guttceit, 30 Jahre Prax. I. S. 248. — Haartman, Rosenstein, Kdrkh. S. 323. — Habisreutinger, Schweiz. Ztschr. f. Med. 1856. S. 50. — Hacker, Schm. Jb. 1 Suppl. S. 196. — de Haën, Rat. med. cont. T. 3. p. 352, aus Rosenstein S. 323. — Häser, Schm Jb. 5. Suppl. S. 7. — Hagenbach, Jbch. f. Khkde. 1876. IX. S. 56. — Hallier, Arch. f. Derm. I, S. 51; parasitol. Unters. Leipz. 1868. Ctrbl. 1868 S. 161. — Hannon, Schm. Jb. 70, S. 65. — Harnier, Rust's Mag. XXIII, S. 260. — Hartmann, Würt. Corr. 1854, XXIV, S. 200 u. 1862, XXXII, S. 76. — v. Hauff, Würt. Corr. 1862. S. 323. 330. — Hauner, Jb. f. Kdhk. VI, S. 119—150 u. Ctrbl. 1864. S. 48; Beitr. z. Päd. I. 1863. S. 58 ff. — Hayden, J. f. Kkh. 25, S. 424. — Heberden, Willan. III, S. 178. — Hebra, Hautkkh. 2. Aufl. S. 146. — Hedrich, Ztschr. f. Geburtskunde. XV, 3 H. — Heim, Hufel. Journ. 1812. 3. St. S. 92. — Heinecke, Küch. u. Ploss's Ztschr. VII, S. 188. — Helfft, J. f. Kkh. 1, S. 10. — Hennig, Jbch. f. Khkde. 1875. VIII. S. 417. — Henoch, Beitr. z. Khk. N. F. 1868. S. 366. Ctrlztg. 1875. S. 828. — Heslop, Schm. Jb. 141, S. 298. — Hesse, Diss. inaug. cit. in Berl. kl. Woch. 1875. S. 535. — Heyfelder, Schm. Jb. 24, S. 237; 11, S. 217. — Hildanus, Obs. chir. 56, Cent. IV. — Hildenbrand jun., Naumanns Hdb. III. 1, S. 688. — Hillier, J. f. Kkh. 39, S. 389. — Hochmuth, Diss. Leipzig 1860. — Höring, Würt. Corr. 1841, S. 186; 1856, S. 304; 1857, S. 183. — Hofmann, Ztschr. f. Paras. III. 1872. S. 105. — Holland, Bem. u. Betr. üb. Med. Dtsch. v. Wallach 1840. S. 96 u. 419. — Holmes Coote, Schm. Jb. 124, S. 303. — Home, Rosenstein Kdrkh. 6. Aufl. S. 353. — Hood, J. f. Kdrkh. 5, S. 264. — Huguenin, Pathol. Beitr. Zürich 1869. — Huxham, Reil's Fieberl. V, S. 225. — Imbert-Courbeyre, Cst. Jb. 1857. IV, S. 223. — Jaccoud, V.-H. Jbr. 1871. II, S. 250. — Jahn, Entexantheme. S. 42. — Jenner, J. f. Kkh. 55, S. 12. Ctrztg. 1875. S. 915. — Jorritsma, Gerson u. Julius Mag. 1830. Bd. 19. S. 1. — Jütting, J. f. Kdrkh. 3, S. 250. — Just, Cst. Jber. 1860. III, S. 91. — Kapff, Würt. Corr. 1838. 8. Bd. S. 13. — Karajan, Med. Jahrb. XXI. Jhrg. 2. Bd. S. 17. — Karg, Woch. d. Wien. Aerzte. 1866. Nr. 49. 50; 1870, Nr. 35. 36. 37. — Kassowitz, Jb. f. Khkde. N. F. VI, S. 165. Oest. Jb. f. Päd. 1874. V, S. 79. — Katona, Oest. med. Woch. 1842. Nr. 29. — Kaufmann, Bair. Intell. 1862. Nr. 20. — Kaurin, V.-H. Jb. 1868. II, S. 252. — de Keghel, V.-H. Jb. 1869. II, S. 245. — Kellner, Frankf. Jber. f. 1858. II, S. 36. — Kennedy, J. f. Kkh. 25, S. 417. — Kernig, Pet. med. Woch. 1876. 14. — Kerschensteiner, Jb. f. Kdhk. 1858. I, S. 54, Anal. oder Pr. Vtljschr. 57, S. 68. — Kesteven, Schm. Jb. 135, S. 239. — Kierski, Berl kl. Woch. 1868. S. 326. — Kjellberg, J. f. Kkh. 54, S. 193. — Klebs, Würzb. Verh. N. F. V. 1874. S. VII. — Koch, Würt. Corr. 1863. Bd. 33. S. 255. — Köhler, Würt. Corr. 1841. S. 190. — Königer, Berl. kl. Woch. 1875. S. 610. — Köstlin, Arch. d. V. f. wiss. Heilk. II. 1866, S. 338; Würt. Corr. 1856. S. 31 und 1862, S. 197. — Kohn, Wien. med. Woch. 1867. Nr. 41—43. — Kolb, Würt. Corr. 1841. S. 190. — Krieg, Cst. Jbr. 1843. S. 219. Spec. Path. — Kronenberg, J. f. Kdrkh. 4, S. 243. — Krug, C. A., Diss. Leipzig 1841. — Küttner, J. f. Kkh. 30, S. 182. — Kugelmann, Vortr. üb. Vermind. d. Sterbl. Hannover 1876. — Lafaye, V.-H. Jber, 1868. II. S. 257. — Laveran, Schm. Jb. 118, S. 184; Pr. Vtljschr. 71, S. 67; Cst. Jbr. 1861. IV. 205. — Ledelius, Ephemerid. Dec. II. Ann. III. 1684. Observ. 97, p. 204. — Lees, Pr. Vtljschr. 8, S. 50; J. f. Kkh. 3, S. 333. — Lehmann, Schm. Jb. 139, S. 240. — Leopardi, Ctrlbl. 1876. S. 380. — Levy, Schm. Jb. 62, S. 311; Cst. Jbr. 1847. IV, S. 99. — Lewin, J. f. Kkh. 42, S. 95. — Lewinski, Berl. kl. Woch. 1875. S. 493. — Leyden, Klin. d. Rmrkkh. I, S. 409. II, S. 259. — Liègard, Ibid. II. S. 259 u. Eulenb. Nnkkh. Berlin 1871. S. 432. — Lievin, D. Vtljschr. f. öff. Gespfl. III, S. 358. 362 ff. — Liverani, J. f. Kkh. 56, S. 291. — Löschner, Pr. Vtljschr. 3, S. 37; Prag. med. Woch. Nr. 24, S. 192. 1864;

Epidem. u. klin. Stud. Prag 1868. S. 26; Jbch. f. Khk. 1865. VII, 1. H., S. 12 und 3. H., S. 45. 57; Jbch. f. Kdhk. 1868. I, 468. — Lorey, Frankf. Jber. 1870. XIV, S. 151. 1871 XV, S. 199. 1874. XVIII, S. 132. — Lucas, Lond. med. J. 1790. cf. Leyden, II, S. 259. — Luithlen, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 207. — Luzsinsky, J. f. Kdrkh. 32, S. 296. — Majer, J. f. Kkh. 56, S. 161. — Malmsten, V.-H. Jbr. 1869. II, S. 246. — Marsden, J. f. Kkh. 12, S. 301. — Martineau, V.-H. Jber. 1866. II, S. 246. — Masarei, Oest. med. Jahrb. Bd. 63. 1848. I, S. 173. — Mason, Schm. Jb. 155, S. 68. — Mauger, V.-H. Jber. 1866. I, S. 237. — Mauthner, J. f. Kkr. 12, S. 447; 21, S. 289. — — Mayo, Cst. Jbr. 1844. III, S. 229. — Mayr, Wien. Ztschr. 1852. VIII. I. 6. 97. S. 193. II. Bd. S. 193. — Mertens, Cst. Jbr. 1852. IV, S. 210. — Mettenheimer, Arch. d. Ver. f. wiss. Hkde. III. 1867. S. 343; J. f. Kkh. 1872. 58. Bd. S. 1. — Meyer-Ahrens, Pr. Vtljschr. 54, S. 144. — Meyer-Hoffmeister, Schweiz. Ztschr. f. Med. 1849. S. 468. — Michaelsen, Schm. Jb. 8, S. 291. — Michele, Cst. Jb. 1861. IV, S. 204. — Modestin, Wien. m. Woch. 1874. S. 838. — Mombert, Schm. Jb. 2. Suppl. S. 153. — Monti, Jb. f. Khk. 1864. I, S. 52; Ibid. 1865. VII, S. 52; 1869, N. F. II, S. 77; 1873, VI, S. 20. — Moore, Schm. Jb. 3 Suppl. S. 457; J. f. Kkh. 17, S. 363. — Mosler, D. Hdbch. VIII. 2. S. 106. — Müller, Schm. Jb. 72, S. 271. — Müller, R. L., Diss. Leipzig 1870. — Müller, Aug., Union méd. 1875. p. 387. — Müller, Jen. Ztschr. f. Med. IV, S. 167. 1868. — Mugnier, Schm. Jb. 136, S. 140. — Naunyn, Berl. kl. Woch. 1868, S. 237. — Neisser, J. f. Kkh. 3, S. 196. — Neumann. V.-H. Jbr. 1869. II, S. 244. — Neureutter, Oest. Jb. f. Päd. 1871. II, S. 115. — Nicola, Beob. u. Abh. öst. Aerzte. II. Wien 1821. S. 361. — Nicolai, Schm. Jb. 10, S. 156. — Obermeier, Virch. Arch. 54, S. 545. — Oesterlen, Cst. Jber. 1841/42. II, S. 13. — Oppenheim, Oest. Jbch. f. Päd. 1874. V, S. 93. — Ottoni, Cst. Jber. 1861. IV, S. 204. — Osiander, Stark's Arch. f. d. Gebh. 5. Bd. 3. St. Jena 1794. S. 572; Hdb. d. Entbdgsk. I, S. 596. — Pank, J. f. Kkh. 4, S. 379. — Panum, Virch. Arch. I. 1848 und Würzb. Verh. 1851. II, S. 291. — Passow, V.-H. Jber. 1869. I, S. 285; D. Vtljschr. f. öff. Ges. II, S. 158. — Pastau, Petechialtyphusepid. in Breslau. Br. 1871. S. 23 u. 24. — Pfeilsticker, Beitr. z. Pathol. d. Mas. Tüb. 1863. — Pinkham, V.-H. Jber. 1871. II, S. 251. — Pockels, Varges Ztschr. 14, S. 1. — Polak, Pr. Vtljschr. 28, S. 19. — Politzer, Jbch. f. Khkde. 1871. IV, S. 307. — Posner, J. f. Kkh. 7, S. 175. — Preiss, Phys. Unt. üb. Wirk. d. kalt. W. Berl. 1858. S. 165. — Ranke, Jb. f. Kdhk. 1869. II, S. 34. — Rauchfuss, Pet. med. Ztschr. N. F. 1875. V, S. 278. — Rautenberg, J. f. Kkh. 56, S. 41. 46. 55. — Ravn u. Aarestrup, V.-H. Jber. 1867. II, S. 6. — Rehn, Jb. f. Khk. 1868. I. S. 93. — Reichard, Würt. Corr. 1841. S. 186. — Reimer, Jbch. f. Khkde. 1876. X, S. 2. — Reuss, Hufel. Journ. Suppl. zu 1822. — Richter, Schm. Jb. 151, S. 340. — Riecke, Schm. Jb. 28, S. 133. — Rilliet, J. f. Kkh. 10, S. 359 u. 432. — la Rivière, Journ. de Bord. 3. Sér. I. 1866. 15 Janv. — Röhling, Diss. Leipzig 1870. — Rösch, Würt. Corr. 1843. S. 180. — Röser, Würt. Corr. 1854, S. 209 und 1855, S. 35. — Roger, Journ. f. Kkh. 4, S. 66 u. 257. — Roncati, J. f. Kkh. 55, S. 447. — de Roseville, Cst. Jber. 1862. IV, S. 133. — Rota, J. f. Kkh. 47, S. 346; V.-H. Jbr. 1866. II, S. 248. — Rothe, Berl. kl. Woch. 1870. VII, S. 292. — Routh, J. f. Kkh. 27, S. 314 und 28, S. 419. — Roux, V.-H. Jber. 1869. II, S. 245. — Rüttel, Canstatt Pathol. 1. Aufl. II, S. 188 Anm. — Rufz, Cst. Jbr. 1857. IV, S. 222. — Russell, Schm. Jb. 155, S. 87. — Sadler, J. f. Kkh. 42, S. 122. — Salzmann, Würt. Corr. 1860, S. 60 u. 1862, S. 154. — Schallenmüller, Würt. Corr. 1838. S. 310. — Scheby-Buch, Arch. f. Derm. V. 1873. S. 246. — Schepers, Berl. kl. Woch. 1872. Nr. 43. — Schiefferdecker, Einfl. d. acut. Hautausschl. auf d. Kdrstrblchkt. 1870. — Schmidt-Rimpler, Berl. kl. Woch. 1876. S. 193. — Schneemann, Cst. Jber. 1853. IV, S. 311. — Schott, Würt. Corr. 1848. S. 79 — Schreiber, Wien. med. Presse 1865. VI, S. 929. — Schütz, Med. Casuistik. Prag 1873. II, S. 191. — Schüz, Würt. Corr. 1858. S. 37. — Schultze, Arch. d. V. f. wiss. Hkde. 1867. III, S. 204 u. 416. — Schwartze, J. f. Kkh. 42, S. 157. — Schwarz, Wien. m. Presse 1868. IX, S. 302 u. 323. — Scoutetten, Pr. Vtljschr. 69, S. 82; Cst. Jber. 1859. IV, S. 124. — Seidl, Oest. med. Jb. 1843. Bd. 45. S. 263. — Seitz, Bayr. Intell. 1873. S. 756 u. Pr. Vtljschr. 5, S. 85. — Sibergundi,

Naum. Hdb. III. 1. S. 688. — Siegel, Arch. d. Heilk 1861. II, S. 521. — Simpson, J. f. Kind. 26, S. 124. — Smoler, Pr. Vtljschr. 82, S. 94. — Spiess, Frankf. Jahresber. f. 1867. XI. S. 40. — Stage, V.-H. Jber. 1874. II. S. 78. Oest. Jb. f. Päd. 1875. VI. B. S. 45. — Steinbacher, Scharl. u. Mas. Augsb. 1865. S. 183. — Steiner, Jbch. f. Khkde. 1874. VII, S. 346. — Steiner u. Neureutter, Pr. Vtljschr. 84, S. 92 u. 106, S. 73. — Steinitz, Ctrlztg. 1876. S. 409. — Steinthal, J. f. Kkh. 42, S. 333. — Steudel, Würt. Corr. 1841. S. 183. — Stiebel, Schm. Jb. 94, S. 72; J. f. Kkh. 28, S. 64; ibid. 33, S. 146. — Stilling, Arch. d. V. f. wiss. Hkde. 1866. II, S. 139. — Stoffella, Wochbl. d. Wien. Aerzte 1862. S. 154. — Taube, Beitr. z. path. Anat. d. M. Leipzig 1876. — Taupin, J. f. Kkh. 1, S. 379. — Thaer, Heck. Ann. 1829, Jan. XIII, S. 19. — Tholander, V.-H. Jber. 1869. II, S. 246. — Thomas, Arch. d. Heilk. 1867. VIII, S. 370. 385. — Thomas, Thèse de Paris; V.-H. Jber. 1869. S. 245. — Thore, Schm. Jb. 118, S. 184; Cst. Jb. 1861. IV, S. 205. — Thoresen, V.-H. Jb. 1869. I, S. 219. — Thuessink, Meissn. Forsch. VI, S. 450. — Tourdes, J. f. Kkh. 23, S. 125. — Tresling, V.-H. Jber. 1872. II, S. 256. — Triboulet, J. f. Khk. 48, S. 435. — Tripe, Jbch. f. Khkde. 1876. IX, S. 411. — Trojanowsky, Dorp. med. Z. 1873. III, S. 199; IV, S. 19. — Trousseau, J. f. Kkh. 3, S. 239, u. 317; 15, S. 429; 21, S. 123; 35, S. 398 u. Schm. Jb. 104, S. 191; Cst. Jber. 1852. IV, S. 203. — Tüngel, Klin. Mitth. f. 1860. Hamb. 1862. S. 19. — Tufnell, Jb. f. Kdrhk. 1873. N. F. VI, S. 186; V.-H. Jb. 1872. II, S. 255. — Veit, Berl. kl. Woch. 1868. S. 452 ff.; Virch. Arch. 1858. XIV, S. 64. — Vogel, Arch. f. Derm. 1870. II, S. 408; J. f. Kkh. 19, S. 109. — Voit, Jb. f. Kdhk. 1872. N. F. V, S. 256. — Volz, Häser's Arch. VI, S. 316. 1844. — Walz, Prager Vtljschr. 40, S. 72; Cst. Jber. 1853. IV, S. 169. — Weber, Varges Zeitschr. 11, S. 36. — Weber, H., Schm. Jb. 133, S. 332; Arch. d. V. f. wiss. Hkd. 1866. II. S. 358. — Webster, Gregory, Ausschlagsf. S. 103. — Weil, Schweiz. Ztschr. f. Med. 1850. S. 275. — Weineck, Die Epidem. d. Stadt Halle. Halle 1872. — Weisse, Schm. Jb. 18, S. 375; J. f. Kkh. 9, S. 368; 27, S. 52. — West, J. f. Kkh. 12, S. 117; 39, S. 408; Pr. Vtljschr. 24, S. 24. — Williams, Schm. Jb. 21, S. 141. — Wilson, Berndt Fieberl. II, S. 286; Heck. Ann. 1828. Nov. XII, S. 353; Jahn Entexantheme S. 42; Jbch. f. Kdhk. 1858. I, S. 46. — Wisshaupt, Pr. Vtljschr. 22, S. 101. — Wolf, Arch. d. V. f. w. Heilk. 1864. I, S. 433. — Wood, Centrbl. 1868, S. 841. — Woodward, Schm. Jb. 124, S. 121. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. XVII, S. 14; Arch. d. Heilk. 1863. IV, S. 331; Eigenwärme in Kkh. II. Aufl. Leipz. 1870. — Wunderlich und Weil, Arch. d. V. f. wiss. Hkd. 1867. III, S. 196. — Zavizianos, V.-H. Jber. 1866. II, 245. — Zehnder, Schw. Ztschr. f. Hkde. 1863. II, S. 425. — Ziemssen, Greifsw. med. Beitr. II, S. 117.

Geschichtliches.

Die Masern waren sicherlich schon der älteren Medicin bekannt. Wir dürfen nach Hirsch keinen Anstand nehmen, die von Rhazes unter dem Namen der Hashbah beschriebene Ausschlagskrankheit für Masern zu erklären und es unterliegt auch keinem Zweifel, dass viele Beobachter aller Länder aus dem 14.—16. Jahrhunderte die Masern gekannt und unter dem Namen der Morbilli oder Blacciae beschrieben haben. Gleichwohl war aber die specifische Natur dieser Krankheit meist ganz unbekannt geblieben. Viele andere acutexanthematische Krankheitsprocesse mit fleckigem Exanthem waren mit den echten Masern confundirt und ihr Bild daher in den Beschreibungen meistens bis zur Unkenntlichkeit verwischt worden. Die ersten unbezweifelbaren Nachrichten von eigentlichen Masernepidemien geben

uns nach Fuchs: Forest (1563), Lange (1565), Ballonius (1574/5) und Schenk (1600); vorzüglich haben sich aber Sydenham und Morton um die genauere Kenntniss derselben verdient gemacht (1670—74), wenn sie auch damals vielfach noch nicht streng vom Scharlach getrennt wurden. Erst von der Mitte des vorigen Jahrhunderts an wurden die Masern unzweifelhaft als specifische und selbständige Krankheit betrachtet.

Wo wir die Heimath der Masern zu suchen haben, wann und wie sich die Krankheit von hier weiter verbreitet und in welchem Umfange sie in der früheren Zeit in den bewohnten Theilen der Erde geherrscht hat, das sind Fragen, bezüglich deren nicht einmal eine einigermassen begründete Vermuthung ausgesprochen werden kann. Wahrscheinlich sind sie exotischen Ursprungs.

Aetiologie.

Dass die Masern eine contagiöse Krankheit sind, lehrt die tägliche Erfahrung. In der Regel dauert es nur ungefähr eine Woche, wenn sie durch einen Masernkranken in eine Familie oder einen grösseren zusammenwohnenden Menschencomplex eingeschleppt wurden, bis die übrigen disponirten Individuen in gleicher Weise erkranken. Durch die gewöhnlich rasche Vermehrung solcher einzelner Ausgangspunkte entsteht eine Epidemie, deren Ausdehnung im Allgemeinen um so beträchtlicher wird, je mehr sich nichtdurchmaserte Individuen zur Zeit vorfinden. Die Contagiosität wird ferner einigermassen durch die positiven Resultate der Inoculation bewiesen. Dagegen ist es unwahrscheinlich, dass Masern jetzt noch spontan entstehen. Es existiren wenigstens grosse Länderstrecken, die Masernepidemien noch niemals aufzuweisen hatten, ohne Zweifel nur deswegen, weil das Contagium noch nicht zu ihnen gelangt ist (Australien), während andere unter den verschiedensten klimatischen Verhältnissen befindliche entweder durchaus oder doch auf längere Zeiträume verschont geblieben sind, bis nachweislich das Contagium eingeschleppt wurde. Wenn hin und wieder Fälle erzählt werden, wo seit längerer Zeit von allem Verkehr ferngehaltene Personen an den Masern erkrankten, so darf diese Thatsache keineswegs dadurch erklärt werden, dass das Contagium derselben hier spontan entstanden und von einem Kranken nicht übertragen worden sei. Dass man in vielen Fällen die ohne Zweifel stattgehabte Ansteckung nicht nachweisen kann, beweist nichts, da wir bei der grossen Flüchtigkeit und Diffusibilität des Contagiums auch auf eine gewisse Haftbarkeit an

Gegenständen und Haltbarkeit rechnen müssen. Man kann bei einer contagiösen Krankheit niemals behaupten, es sei unmöglich, dass durch ein Kleidungsstück oder Geräth oder auch durch den Arzt selbst (besonders bei längerem Aufenthalt im Krankenzimmer) der Ansteckungsstoff eingeschleppt worden sei. In dieser Beziehung sei übrigens erwähnt, dass Mayr eine grössere Tenacität des Contagiums deshalb leugnen zu sollen glaubt, weil er nicht finden konnte, dass Kleider und Wäsche von ins Hospital gebrachten Masernkranken, wenn sie einigermassen ausgelüftet für andere Kinder zu Hause weiter benutzt wurden, die Krankheit verbreiteten. Mit absoluter Bestimmtheit werden alle diese Fragen freilich nicht eher zu entscheiden sein, als bis wir die Natur des Contagiums, die Art seiner Verbreitung und die Bedingungen seiner Existenz und Wirksamkeit genau kennen gelernt haben. Jedenfalls kann aber mit absoluter Bestimmtheit die früher oft gehörte Hypothese zurückgewiesen werden, nach der die Masern als ein lediglich durch atmosphärische Einflüsse bedingter eigenthümlich modificirter katarrhalischer Krankheitsprocess, als Erzeugniss einer „hoch-entwickelten katarrhalischen Constitution“ anzusehen sind.

Die Natur des Contagiums der Masern ist noch durchaus unbekannt. Nach den allerdings nicht ganz zweifellosen Resultaten der Impfungen meint man es im Blute, besonders der Masernflecke auf der Haut, im Inhalte der Frieselbläschen daselbst, in den Thränen und dem Secrete der Nasenschleimhaut, allenfalls auch im Speichel und in den Sputis anwesend betrachten zu dürfen. Von Heim und anderen älteren Aerzten wurde ihm ein eigenthümlicher Geruch zugeschrieben.

Directe Untersuchungen des Blutes und der Secrete ergaben bisher durchaus widersprechende Resultate. Hallier fand in den Sputis sowie im Blute der Masernkranken in ziemlich grosser Menge freischwimmende Cocci, meist mit einem schwanzförmigen Ende, beweglich und farblos, kleiner als die beim Typhus; von den Blutkörperchen seien nur einzelne vom Mikrococcus belagert oder erfüllt. Dieselben keimten bei seinen Culturversuchen auf verschiedenen Substraten und erzeugten hierbei stets ein und denselben Pilz (Mucor mucedo verus Fres.). Vogel bestreitet die Beweisfähigkeit dieser Angaben auf das Entschiedenste. Salisbury schrieb die Masern den Sporen eines auf faulendem Stroh gedeihenden Pilzes zu, Impfungen mit diesem Pilz sollten ein in hohem Grade masernähnliches Exanthem erzeugen. Angeblich hat er auch gefunden, dass mehrere Personen aus der Umgebung seiner experimentell erzeugten Masern-

kranken nach 7—14tägiger Incubation dieselbe Krankheit bekamen, während der Ausschlag bei denen, die mit dem faulen Stroh zu thun hatten, schon nach 34—70 Stunden sich zeigte. Kennedy hat nach Richardson[1]) ähnliche Beobachtungen gemacht. Dagegen impfte Pepper 22 Personen, die Masern noch nicht gehabt hatten, mit diesem Pilze alle durchaus erfolglos. Coze und Feltz fanden bei Masern zahlreiche Bakterien von grosser Beweglichkeit und ungemeiner Feinheit im Blute. Sie bemerkten ferner, dass man beim Menschen von denjenigen Stellen das bakterienreichste Blut erhielt, wo das Exanthem am stärksten ausgesprochen war. Der Nasenschleim enthielt im Stadium der Invasion zahlreiche ähnliche Elemente. Uebertragung von Masernblut auf Kaninchen erzeugte aber eine 2—3tägige fieberhafte Krankheit mit rascher Genesung und offenbar von ganz anderer Art als der Masernkrankheit des Menschen. Demnach ist bisher der Nachweis des Contagiums der Masern keineswegs gelungen. Klebs berichtet über Culturversuche zur Züchtung des Masernpilzes Folgendes:

Der Mikrococcus der Masern wurde aus der Trachea und dem Herzblut der Kinderleichen gewonnen. Das letztere, in platten Capillarröhrchen aufgefangen, entwickelte aus zuerst unsichtbaren Anfängen Mikrococcenballen; in der Trachea waren Mikrococcen und Bakterien in sehr grosser Menge vorhanden. In der Kammer (i. e. Glaskammer des Apparats) bildeten sich zuerst blasse feinkörnige Mikrococcenhaufen, die sich alsbald in äusserst bewegliche Bakterien umwandelten. Die letzteren wanderten schnell zur Peripherie und bildeten hier, von dem Entwicklungscentrum etwa 1—2 Mm. entfernt, durch parallele Aneinanderlagerung in der Bewegungsrichtung eine geschlossene schmale Zone, die ihrer Beschaffenheit nach mit einer Hecke oder einem Stäbchenzaune verglichen werden kann. Hieraus entstanden neue Mikrococcenhaufen und bewegliche Bakterien, deren weiteres Verhalten indessen nicht verfolgt werden konnte, indem keine regelmässige Anordnung sich wiederholte[2]).

Die Impfung der Masern ist zuerst 1758 auf Anregung Monro's von Home zu Edinburgh mittelst Blutes von Masernkranken mit günstigem Erfolge versucht worden. Er entnahm am Tage des Verschwindens der Masern Blut durch Einschnitte in die Masernflecke und legte damit getränkte Läppchen in frische Einschnitte am Oberarme eines Gesunden drei Tage hindurch. Die Krankheit war sehr gelinde und unterschied sich wesentlich von den damals herrschenden bösartigen Epidemien. Die blutgetränkten Läppchen behielten

1) Lancet 1875. I. No. 16.
2) Würzb. Verh. l. c. vom 25. Jan. 1873.

ihre Ansteckungsfähigkeit nur zehn Tage hindurch. Willan erzählt, dass er mit der Flüssigkeit eines Masernfrieselbläschens einmal ohne, Wachsel dagegen einmal mit Erfolg geimpft habe. Später hat man sich der Thränen von Masernkranken bedient, indem man Charpie mit denselben befeuchtete und diese sodann auf leichte Schnittwunden am Arme des zu Impfenden legte, auch Speichel und kleienförmiges Desquamat der Haut ist benutzt worden. Themmen impfte 1816 auf v. Thuessink's Veranlassung, jedoch erfolglos, desgleichen die Experimentatoren zu Philadelphia 1801, welche Thränen, Blut, Schleim und Epidermis benutzten, ebenso Albers, der die Glaubwürdigkeit von Home's Versuchen deshalb bezweifelt, weil dieser sie in einem beständig Masernkranke enthaltenden Hospitale anstellte und die Ansteckung daher auch auf andere Weise vermittelt werden konnte. Indessen bestätigte Speranza 1822 die Erfahrungen von Home; er selbst wurde mit dem günstigsten Erfolge inoculirt. Desgleichen machte in Italien um 1854 Bufalini über Impfung von Masern günstige Erfahrungen und berichtet das Gleiche von seinen Landsleuten Locatelli, Rossi, Figueri, sowie von Horst und Percival. 1842 veröffentlichte Katona zahlreiche (1122) Impfversuche, die meistentheils gelangen und durchweg nur eine leichte Erkrankung erzeugten,. während übrigens eine bösartige Epidemie herrschte. Kein Geimpfter ist gestorben und nur 7 Procent der Impfungen waren erfolglos. Die Impfung geschah meistens mit einer Mischung von Blut und Frieselbläscheninhalt der Masernkranken, manchmal mit Thränen, und wurde nach Art der Vaccination bewirkt. Um die Einstichstelle bildete sich ein rother Hof, welcher allmählich verschwand und dieselbe bald unkenntlich machte; unterdessen stellte sich am 7. Tage nach der Impfung Fieber ein und sofort die Prodromi der Masern, welche gewöhnlich 2—3 Tage später, also am 9. oder höchstens 10. Tage nach der Impfung, ausbrachen und nach Art der gewöhnlichen, jedoch viel gelinder, verliefen. In zwei Fällen kam das Exanthem erst am 13. Tage zum Vorschein. Am 14. Tage nach der Impfung verschwand gewöhnlich das Fieber und am 17. Tage waren die Geimpften als genesen zu betrachten. 1848 und 1852 machte Mayr Impfversuche mit positivem Erfolg. Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen behauptet Jörg, dass die durch Impfung verbreiteten Masern keinenfalls leichter verliefen und erklärt dieselbe daher für nutzlos; derselben Ansicht ist Wendt. Man kann daher die Verhältnisse der Maserninoculation noch nicht als hinlänglich aufgeklärt betrachten.

Dass der Nasenschleim das Contagium führt, hat Mayr gezeigt.

Er brachte nach Schluss einer Masernepidemie in der Stadt frisch secernirten und in Glasröhren aufbewahrten Nasenschleim auf die Schleimhaut zweier Kinder. Bei dem einen stellten sich acht Tage, beim anderen neun Tage darauf die ersten Zeichen des Schnupfens und zwei Tage später Fieber ein. Der Ausbruch des Masernausschlags erfolgte bei beiden am 13. Tage nach geschehener Infection, die Krankheit verlief regelmässig.

Dagegen blieben die Versuche, welche Mayr mit Uebertragung der Epidermisschuppen von im Stadium der Desquamation befindlichen Kindern vornahm, ohne Erfolg, eine Beobachtung, welche schon Monro gemacht hat. Nach Berndt dagegen impften Monro und Look mittelst des Desquamats, der Thränen und des Speichels von Masernkranken mit Erfolg. Hiernach unterscheidet sich das Abschuppungsproduct der Masern sehr erheblich von den Krusten der Pocken, welche die Krankheit sehr wohl zu übertragen im Stande sind. Nach Cullen haben Kinder Masernschuppen ohne Nachtheil verzehrt, wie Girtanner erzählt.

Träger des Contagiums können alle Gegenstände werden, welche mit den Kranken irgendwie in Berührung gekommen sind oder im Bereiche der Atmosphäre derselben sich befunden haben. Auch der gesunde Arzt kann vermöge seiner Kleider und der anderen Gegenstände, die er bei sich führt, die Ansteckung vermitteln, wie Panum einige lehrreiche Fälle erzählt. So brachen z. B. die Masern in einem Hause aus, welches mit der übrigen Welt in keinem anderen Verkehre gestanden hatte, als dass 14 Tage früher daselbst ein Arzt, der vier Meilen weit aus angesteckten Ortschaften gekommen war, und seine Reise noch dazu über See bei stürmischem regnerischem Wetter im offenen Boote hatte machen müssen, übernachtet hatte; auf gleiche Weise, behauptete man, sei die Krankheit auch in gesunde Häuser durch eine früher durchmaserte Hebamme verschleppt worden. Andere Beobachtungen scheinen anzudeuten, dass bei nur kurzer Berührung mit angesteckten Kleidern eine Contagion nicht nothwendigerweise zu erfolgen brauche. Thoresen behauptet, dass Uebertragung durch Gesunde nur in seltenen Fällen stattfinde, da das Contagium der Masern nicht leicht an den Kleidern hafte, ganz anders wie das des Scharlach. Thuessink versichert einen Fall zu kennen, wo die Ansteckung durch einen Brief vermittelt worden sei; in einem anderen wird einem durch die Post geschickten Kupferstich die Schuld gegeben. Wie lange Zeit an Kleidern oder anderen Gegenständen haftendes Contagium wirksam bleibe, ist nicht ermittelt; es erscheint aber seine Tenacität nur eine

geringe zu sein. Indessen versichert Dunbar, dass es in einer auch sonst manche Eigenthümlichkeiten bietenden australischen Epidemie der jüngsten Vergangenheit lange Zeit an Kleidern und Wäsche gehaftet habe, wenn es nicht durch sorgfältige Desinfection und Waschungen entfernt worden sei.

In den meisten Fällen wird die Contagion durch den Umgang mit Masernkranken vermittelt und zwar genügt bald schon ein ganz kurzer Besuch, bald ist ein längerer Aufenthalt bei jenen nothwendig. Ohne Zweifel ist hierbei neben der Disposition der Angesteckten vorzugsweise die Menge des Contagiums am Ansteckungsorte von Einfluss. In schlecht gelüfteten und solchen Räumen, wo viele Kranke zusammengedrängt liegen, muss die Menge desselben weit beträchtlicher sein als unter den entgegengesetzten Verhältnissen und muss daher eine oberflächliche Berührung eines disponirten Individuums genügen, um das Contagium zu verbreiten. Hieraus ergibt sich die Nützlichkeit eines zweckmässigen hygieinischen Verhaltens.

Bei weitem die häufigste Gelegenheit zur Ansteckung bieten bei uns ausser dem Familienverkehr, der um so öfter die Ursache der Ansteckung wird, je dichter die Bevölkerung im Hause (Geissler) oder im Orte wohnt, die Spielschulen und die Schulen (Spiess, Gruel, Veit). Hier kommen in grosser Anzahl die Kinder aus den verschiedensten Theilen der Stadt in nahe Berührung, und wie sie daher das ergiebigste Feld für Ansteckungen sind, so sind sie auch die sichersten Verbreiter des Contagiums aus einer beschränkten Zahl ursprünglicher Herde über die ganze Ortschaft, die eigentlichen Ursachen des raschen Umsichgreifens einer Epidemie. Durch die Schule geschieht am häufigsten die Verschleppung des Contagiums in die Kinderwelt, das Familienleben bewirkt die allgemeine Durchseuchung bis zum Säugling.

Nach v. Guttceit herrscht in Russland der unsinnige Gebrauch, die erkrankten Kinder nach der Kirche zu bringen, um ihnen das Abendmahl zu geben; nicht selten werden in Folge hiervon alle nichtdurchseuchten Kinder einer Gemeinde von der Krankheit ergriffen.

Die Empfänglichkeit für das Contagium der Masern ist eine ganz allgemeine, sobald nicht schon früher einmal eine Durchseuchung stattgefunden hatte. Zweite Erkrankungen an Masern sind nach den Erfahrungen der meisten Beobachter ausserordentliche Seltenheiten, gerade so selten wie zweite Erkrankungen an Pocken, Scharlach, Varicellen etc. Noch viel seltener mögen dritte Erkrankungen sein, deren Vorkommen indessen schon nach den Erfahrungen bei Pocken nicht bezweifelt werden darf.

Meine Erfahrungen veranlassen mich durchaus nur zu der Annahme, dass zweitmalige Masernerkrankungen bei demselben Individuum keine gewöhnlichen Erscheinungen sind, wie unter den neueren Beobachtern besonders Trojanowsky, unter den älteren Stiebel behauptete. Gegen das häufige Vorkommen von Recidivmasern liegen gewichtige Zeugnisse in Menge vor: ich nenne nur die Namen Berndt, Thuessink, Schönlein, Mayr, sowie Schott und Bartscher, mit deren Erfahrungen die meinigen vollkommen übereinstimmen. Auch Panum hat unter seinen ungeheuer zahlreichen Beobachtungen aus allen Altersklassen keinen einzigen Fall von zweitmaliger morbillöser Erkrankung berichten können. Und der erfahrene Rosenstein versichert, er habe 44 Jahre, Willan, er habe länger als 20 Jahre den Ausschlagkrankheiten die grösste Aufmerksamkeit gewidmet, nie sei ihm aber ein Individuum vorgekommen, welches die mit Fieber begleiteten Masern zweimal gehabt habe; er dürfe daher nicht ohne Grund befürchten, dass bei den dieser Erfahrung widersprechenden Fällen irgend ein Irrthum obgewaltet habe; v. Guttceit sah niemals Masern zweimal bei demselben Individuum.

Die Fälle zweitmaliger Erkrankung an Masern zerfallen in solche, wo dieselbe längere Zeit, d. h. mindestens ein Viertel- bis ein Halbjahr, gewöhnlich aber noch weit später bis zu 12—18 Jahren nach der ersten Erkrankung aufgetreten ist, und in solche, wo sie der ersten Erkrankung schon nach einigen Tagen oder höchstens 3 bis 4 Wochen folgte. — Fälle der ersteren Art berichten Battersey, Demme, Roberdière, Rayer, Flemming, Gassot, Hennig, Holland, Kassowitz, Haartman, Webster, de Haën, Stiebel, Brunzlow, Luithlen, Mauthner, Kierulf, Trojanowsky, Home, Baillie, Lewin, Gauster, Karg, Béhier, Tresling, Spiess; es handelt sich hier, die Richtigkeit der Diagnose vorausgesetzt, unzweifelhaft um eine zweitmalige Ansteckung. — Dagegen ist die neue Ansteckung in den Fällen der zweiten Art weniger sicher, sie dürften vielmehr als wahre Recidive aufzufassen und in gleicher Weise zu beurtheilen sein, wie die allbekannten Recidive des Abdominaltyphus. Es scheint mir unwahrscheinlich, dass die Typhusrecidive einer weiteren Ansteckung von aussen her ihre Entstehung verdanken, und Gerhardt macht in dieser Beziehung auf die Fortdauer der Milzschwellung nach Schluss des Fiebers aufmerksam; viel glaubhafter ist mir daher auch für die Masern die Annahme, dass durch die erste Erkrankung eine innere Ursache zu neuer Krankheit in seltenen Fällen und ausnahmsweise veranlasst wird. Hierfür dürfte die Thatsache sprechen, dass das freie Intervall

meistentheils von einer ziemlich bestimmten Dauer ist. So berichtet Löschner von Beobachtungen, denen zufolge einigemal nach Ablauf der Masern und vollkommen durchgemachter Reconvalescenz die Krankheit von Neuem begann und nochmals alle Stadien durchlief; ebensolche Fälle erzählen Spiess, Mettenheimer, Gauster, Vézien, Wilson, Koch, Barbillier, Graves, Eiselt, Schüz, Köstlin, Chinnock, Riecke (?), Brückmann, Böttiger, Behr, Schultze, Abelin, Faye, Bidenkap, Nicola, Kierulf, Rüttel, Thaulow, Steinitz, Leopardi. Nach v. Düben und Malmsten kann das Intervall nur einen oder ein paar Tage betragen. Spiess dagegen berichtet von einer Dauer desselben von 1—2 Monaten, Kassowitz von 9 Wochen; ebenso Stilling und Wendt (nach S. G. Vogel), die ein sechswöchentliches, Steiner und Wunderlich, die ein achtwöchentliches Intervall erwähnen; ähnlich Stiebel, Bresseler u. A. Lippe, der im Verlaufe dreier Epidemien 15 Fälle dieser Art gesehen hat, bemerkt, dass die betreffenden Kinder 3—4 Wochen nach der ersten Erkrankung neuerdings dadurch erkrankten, dass sie mit einem in den ersten Masern liegenden Kinde in engere Berührung kamen; diese zweite Maserung war in der Regel um so intensiver, je milder der Verlauf der ersten gewesen war. Dasselbe beobachtete Seidl, der dreimal 4—6 Wochen nach einem ersten milden Anfall ein stürmisches und bösartiges Recidiv sah, welches auch zweimal den Tod herbeiführte.

Wenn sich durch zukünftige Beobachtungen das freie Intervall wirklich als von ungefähr bestimmter Dauer erweisen sollte, so dürfte als höchst wahrscheinlich anzunehmen sein, dass eine bestimmte Beziehung zwischen der ersten und der recidiven Erkrankung und nicht die zufällige einer neuen Ansteckung existire. So berichtet Rufz von Fällen, wo im ersten Anfall das Exanthem nicht zum Ausbruch kam und analog den Morbilli sine morbillis nur katarrhalische Symptome bestanden, während es sich in dem 2 bis 3 Wochen später erschienenen zweiten Anfalle vollkommen ausbildete. Wo das Masernexanthem bei der ersten Erkrankung nicht allgemein verbreitet oder nur rudimentär entwickelt war, da scheint es häufiger zu Recidiven zu kommen als bei intensivem Ausschlag. Vielleicht hat auch zur Erklärung einzelner Fälle wahrer Recidivmasern die Annahme Meissner's, dass es sich um eine zeitweilige Unterdrückung (Metastase) und späteres Wiedererscheinen des krankhaften Processes handele, einige Berechtigung. So beobachtete Brückmann einen Knaben, der nach normalem Ablauf der Masern einen äusserst heftigen Stickhusten bekam, welcher über vier Wochen

lang anhielt und erst nach einem zweiten Ausbruch der Masern, der in gewöhnlicher Weise stattfand, verschwand. Der alte Rosenstein schuldigte in dieser Beziehung eine vom ersten Ausschlage zurückgebliebene geschwollene Drüse an, dass sie einige Zeit nachher einen neuen Ausschlag erzeuge. — Trojanowsky glaubt die nochmalige Erkrankung nach Verlauf von Jahren manchmal durch geographische Verschiedenheiten der einwirkenden Contagien erklären zu können.

Unmöglich dürfen alle Fälle zweitmaliger Erkrankungen, die sich in der Literatur finden, als unbestreitbar betrachtet werden. Verdächtig ist hinsichtlich der letzteren jedenfalls, dass oftmals nur von einzelnen Epidemien oder gar aus dem Beobachtungskreise einzelner Aerzte in einer Epidemie berichtet wird, dass zweitmalige Masern mehr oder weniger häufig vorgekommen seien; ja es wird mitunter sogar von ein und demselben Beobachter erwähnt, dass er nur in der einen Epidemie seines Wohnortes Recidive gesehen, in anderen nicht. So berichtet z. B. Spiess von der Frankfurter Epidemie von 1866/67, dass sie durch die ungewöhnlich häufigen Recidive charakterisirt würde, einzelne Aerzte hätten angegeben, dass wohl die Hälfte ihrer Fälle Recidive dieser oder einer früheren Epidemie gewesen seien. Dies erweckt bei der unzweifelhaften Existenz der Rötheln als selbständiger Krankheit, die ja ganz wohl ebenso wie Scharlach, Pocken oder Varicellen neben Masern in epidemischer Verbreitung vorhanden sein kann, den gegründeten Verdacht, dass sie ihrer Masernähnlichkeit wegen öfters mit echten Masern verwechselt worden sein möchten, und zwar um so mehr, wenn die Vertheidiger der Häufigkeit von Recidivmasern die Specifität der Rötheln leugnen. Ausser den Rötheln mag auch die einfache nichtspecifische Roseola manchmal zu Verwechslungen Anlass gegeben haben. Indessen will ich nicht ganz in Abrede stellen, dass es eine Eigenthümlichkeit einzelner seltener Epidemien sein mag, öfters Recidive zu veranlassen; nur lassen die vorhandenen Beobachtungen eine zweifellose Entscheidung dieser Frage nicht zu. Selbst aber habe ich nicht im Entferntesten etwas Derartiges erlebt.

So soll in einer schweren australischen Epidemie nach Dunbar häufig beobachtet worden sein, dass nach 10—14 Tagen der Ausschlag zum zweiten Male sich zeigte, wobei freilich auffallend ist, dass er ohne Husten und Fiebersymptome mehrere Tage angedauert habe (Rötheln?). Frühere Erkrankungen schützten angeblich nicht vor abermaligem Befallenwerden, und es erkrankten viele Erwachsene, welche bereits in ihrer Jugend die Masern überstanden hatten.

Fälle drittmaliger Masernerkrankung werden von beiderlei Art berichtet. So erzählt Bierbaum von einem Fall, in dem bis zum 13. Jahre Masern dreimal durchgemacht worden waren, Hennig von einer Dame, die sie im 13., 31. und 32. Jahre, die beiden letzten Male gleichzeitig mit ihren Kindern, überstand; von letzteren erkrankte ein Sohn zweimal gleichzeitig mit ihr, sodass demnach eine ungewöhnliche Familiendisposition zu Masern angenommen werden muss. van Dieren gedenkt eines 3jährigen Mädchens, welches Anfang Februar 1848 an Masern erkrankte und genas; am 4. März bekam sie nochmals eine vollkommene Masernerkrankung mit Vorboten und Exanthem und dieselbe Scene, im Vorbotenstadium nur unter Erbrechen und Convulsionen, wiederholte sich vom 12. April an, jedesmal folgte dem Exanthem kleienförmige Abschuppung. Die von Dyrsen, Bierbaum, Spiess, Home berichteten Fälle lassen die Möglichkeit einer Täuschung nicht ausschliessen.

Eine ganz andere Stellung nimmt die von Trojanowsky beschriebene sogenannte Recurrensform ein, sowohl hinsichtlich des Verlaufs als hinsichtlich der Prognose. Das am meisten charakteristische Moment derselben ist nicht das Exanthem, sondern das Fieber, welches, wenn es auch nicht in jeder Beziehung dem des Recurrens gleicht, so doch diesem sehr ähnlich ist. Es tritt in zwei meist ziemlich heftigen Anfällen auf, welche nach Art des Recurrens rasch entstehen und ziemlich rasch wieder verschwinden, eine durchschnittliche Dauer von 6—8 Tagen besitzen und durch einen ungefähr 8tägigen Zeitraum mit normaler Temperatur von einander getrennt sind. Die höchste Fieberhöhe (41° und darüber) zeigt sich am zweiten und dritten Krankheitstage gleichzeitig neben dem Floritionszustande des den Masern in hohem Grade ähnlichen Exanthems, von dem sich ohne eigene Erfahrung nichts sagen lässt, ob es unzweifelhafte Masern seien; eine Erkrankung der Conjunctiva und der Schleimhaut der Luftwege von morbillöser Natur existirt jedenfalls. Unterscheidungsmomente im einzelnen Anfall bietet das heftige Fieber, die frühzeitige Eruption und Blüthe des Exanthems, sowie das rasche und sehr erhebliche Anschwellen der Milz, welches wahrscheinlich die Ursache einer gleichzeitigen höchst acuten leukämischen Beschaffenheit des Blutes ist und während des fieberfreien intervallären Stadiums gleichzeitig mit dieser wieder schwindet. Wenn die bisher nur in Livland, also einer Recurrensgegend, beobachtete Krankheit wirklich zu den Masern gehört, so scheint sie mir eine eigenthümliche Combination derselben mit dem Recurrens zu sein, welches hierbei die Zeit des Hervortretens der Masern-

symptome bestimmt und diese auch zu modificiren im Stande sein mag. Da Trojanowsky, der einzige Beobachter der Störung, diese Ansicht nicht vertritt, so erwähne ich dieselbe neben den Masernrecidiven.

Alle Menschenracen werden in gleichem Grade von den Masern heimgesucht, vorausgesetzt, dass das Contagium zu ihnen gelangt. So befielen sie nach den Mittheilungen Drake's von 1854 ohne Unterschied Weisse, Indianer und Neger, nachdem sie sich im südlichen Theile der Vereinigten Staaten, wo sie bisher nur vereinzelt vorgekommen waren, ausgebreitet hatten.

Schwangerschaft schützt vor Masern nicht, sie scheint durch diese wie durch verschiedene andere Krankheiten etwas abgekürzt werden zu können. Seidl schreibt sogar jugendlichen Schwangeren in der Nähe des normalen Endes der Schwangerschaft eine gesteigerte Disposition zu Masern zu. Einer masernkranken Wöchnerin gedenkt v. Guttceit; Säugende sah Dunbar befallen werden. Auch Abortus ist in Folge von Masern beobachtet worden (Bluff), sogar mit tödtlichem Ausgang (Rösch). Weisse beobachtete, dass bei einem 14jährigen Mädchen während der Abschuppungsperiode der Masern die Menstruation zum ersten Male erschien; freilich fehlt die Angabe eines späteren regelmässigen Eintritts derselben und ist daher die Möglichkeit einer einfachen exanthematischen Genitalblutung nicht ausgeschlossen. Durch einige chronische Erkrankungen, wie nach Mayr durch Epilepsie, Veitstanz, Lähmungen, soll die Disposition zu ihnen etwas vermindert werden. Acute Krankheiten scheinen manchmal insofern von Einfluss zu sein, als sie den Ausbruch der Masernkrankheit verzögern, sodass dieselbe erst in der Reconvalescenz der ersten abgelaufenen Störung auftritt. So beobachtete Weisse, dass die Masern bei einem 16jährigen Knaben unmittelbar nach Beendigung einer Gesichtsrose erschienen und zwar nur an denjenigen Stellen, wo keine Abschuppung stattgefunden hatte; bei einem 13jährigen Typhösen schlossen sie sich an den Typhus an und machten während einer gleichzeitigen Parotidenabscedirung ihren regelmässigen Verlauf durch; Andere sahen, dass sie einem anderen acuten Exantheme unmittelbar folgten. Die acuten Krankheiten bedingen indessen jedenfalls ein verschiedenes Verhalten, denn es gibt auch genug Fälle, wo Masern während einer solchen, ja selbst während des Blüthestadiums eines acuten Exanthems oder unmittelbar vor- und nachher erschienen sind und ihre Symptome mehr oder weniger sich mit denen der gleichzeitigen anderen Störung gemischt oder auf dieselben modificirend eingewirkt

haben. So wird die Entwicklung der Kuhpocken durch Masern bald gar nicht gehindert (Panum), bald entschieden verzögert (van Halen, Müller, Cramer), und Fouquier beobachtete das Letztere sogar hinsichtlich echter Pocken; Keuchhusten soll mit den Masernsymptomen ganz zurücktreten und erst nach vollkommenem Ablaufe derselben wieder erscheinen können (Mayr). Dagegen befiel Mumps nach Liverani mit Vorliebe Morbillöse und steigerte die Intensität der Masern; das Gleiche beobachtete Mayr bei Masern, die unmittelbar nach Cholera die Kinder befielen. Kesteven sah ein typhuskrankes Mädchen mit 30—40 Roseolen während seiner Krankheit von Masern angesteckt werden; es machte dieselben in wohlcharakterisirter Weise neben dem Typhus durch. Kernig, gestützt auf reiche Erfahrung über exanthematischen Typhus, deutet eine Beobachtung als Combination desselben mit Masern. Dass Masern im Verlaufe von Pocken, Scharlach, Varicellen und umgekehrt diese während des Bestehens von Masern auftreten können, wird von zahlreichen Beobachtern bewiesen, von Hebra ganz ungerechtfertigter Weise geleugnet. Bierbaum beobachtete Masern im Verlaufe einer Meningitis tuberculosa; Guersent neben Pustula maligna. Habisreutinger sah sie während der schönsten Blüthe eines Erysipelas serpens, welches am rechten Fusse begann und zuerst die rechte, sodann die linke Körperhälfte befiel, bei einem Knaben, und zwar erschienen sie theils da, wo das Erysipelas wieder geschwunden war, theils an freien Hautstellen. Barthez und Rilliet sahen Masern dreimal bei Gesichtserysipel, indessen fehlten sie hier im Gesicht. Endlich soll die Disposition zu Masern durch manche Krankheiten, insbesondere durch Affectionen der Respirationsorgane gesteigert werden, eine Behauptung, die bei der sehr bedeutenden Disposition Nichtdurchseuchter zu den Masern überhaupt schwer zu beweisen sein dürfte.

Wegen der allgemeinen Disposition zu Masern bei Nichtdurchseuchten und deren fast gänzlicher Tilgung bei Durchseuchten sind sie vorzugsweise eine Krankheit des kindlichen Alters und besonders der jüngeren Kinder. Je mehr Kinder in einem Hause, um so grösser ist nach Geissler für Nichtdurchseuchte die Wahrscheinlichkeit des Erkrankens. Die meisten Erwachsenen haben als Kinder Masern bereits überstanden und bleiben deshalb in neuen Epidemien von ihnen verschont, ein augenscheinlicher Beweis dafür, dass ein zweitmaliges Befallenwerden überhaupt zu den Unwahrscheinlichkeiten gehört. Wo Erwachsene aber noch nicht durchmasert sind, da er-

kranken sie so häufig, wie für gewöhnlich die kleineren Kinder, und Erkrankungen selbst von Greisen sind unter diesen Umständen häufig. So sah z. B. Drake 1844 auf einer Plantage mehrere masernkranke bejahrte Neger, einen wenigstens 80 Jahr alt; Heim sah eine 76jährige, Michaelsen eine 83jährige, Schultze eine „ältere" Frau nebst deren „älterem" Diener an Masern leiden. Den auffälligsten Beweis hierfür liefert die von Panum beschriebene Epidemie der Faröerinseln. Nachdem nämlich dort seit 1781 keine Masernepidemie erlebt worden war, trat durch Einschleppung von auswärts durch einen einzigen Menschen 1846 eine so ausgedehnte Epidemie auf, dass von 7782 Einwohnern nur circa 1500 der Erkrankung durch ihre vollkommene Absperrung von den befallenen Inseln und Ortschaften entgingen, während über 6000 in kurzer Zeit erkrankten. Der hierdurch verursachte Nothstand war deshalb ein ganz ausserordentlicher, weil sehr gewöhnlich fast sämmtliche Personen gleichzeitig darniederlagen, ohne Rücksicht auf das Alter, und eine geordnete Krankenpflege folglich nicht existirte. Nur die ältesten Leute, sofern sie als Kinder in der Epidemie von 1781 durchmasert worden waren, wurden nicht ergriffen, während, wie Panum berichtet, kein einziges älteres und früher nicht durchseuchtes Individuum, welches der Ansteckung sich ausgesetzt hatte, verschont blieb, wie dies mit einigen jüngeren Personen der Fall war. In Hagelloch, wo es seit 14 Jahren keine Epidemie gegeben hatte, erkrankten nach Pfeilsticker von 197 Kindern bis zu 14 Jahren 185 an den Masern, und von den älteren Personen nur diejenigen, welche die letzte Epidemie ohne Empfänglichkeit für das Contagium durchgemacht hatten. In Berücksichtigung solcher Thatsachen sind alle Angaben über die Disposition der verschiedenen Lebensalter, sofern bei Anfertigung der bezüglichen Tabellen keine Rücksicht auf stattgefundene oder nicht stattgefundene Durchmaserung genommen wurde, werthlos.

Bei den im ersten Jahre, und ganz besonders bei den im ersten Halbjahre stehenden Kindern sind die Masernerkrankungen trotz aller gegentheiligen Angaben entschieden geringer, wie auch ich auf Grund meiner Beobachtungen bestätigen kann. Die einzelnen Epidemien mögen sich hinsichtlich dieses Punktes verschieden verhalten und in manchen von ihnen Erkrankungen kleiner Kinder häufiger vorkommen, im Allgemeinen steht aber die Thatsache des häufigen Verschontbleibens der Säuglinge fest. Dieselbe kann zweierlei Gründe haben: sie kann auf einer schwächeren Altersdisposition beruhen, sie kann aber auch Folge einer geringeren Gelegenheit zur

Aufnahme des Contagiums sein. Dies Letztere gilt gewiss für sehr viele Fälle, wo ein Säugling das einzige Kind in einer Familie ist; die auffallende Zunahme der Morbilitätsziffern in den einzelnen Abschnitten des ersten Lebensjahres kann aber nur durch geringe Disposition zu Masern im Anfange des Lebens und Zunahme derselben gegen den Schluss des ersten Lebensjahres gedeutet werden. Immunität vor Masern, wie in manchen Berichten behauptet wird, besitzen also die Säuglinge keineswegs, ihre Disposition ist aber unzweifelhaft geringer. Zum Beweise mögen folgende Zahlen dienen:

Le Barbillier beobachtete eine Masernepidemie im Findelhause zu Bordeaux: während von 33 Kindern zwischen 1 und 7 Jahren 24 erkrankten, erkrankten von 40 Kindern im ersten Lebensjahre nur 7. Nach Bartscher gehörten in Osnabrück Erkrankungen von Säuglingen unter 6 Monaten zu den grössten Seltenheiten. Nach Mayr erkrankten unter zehn Neugeborenen und Säuglingen nur einer. Bartels sah 1860 neben 274 Kranken zwischen 1 und 5 Jahren nur 31 unter einem Jahre, Säuglinge blieben häufig verschont. Brown sah in einer Epidemie zu Leith unter 170 Fällen, von denen 129 unter 5 Jahr alt waren, nur 12 Kranke bis zum Alter von 1 Jahr; 24 im Alter von 1—2 J.; 49 von 2—3 J.; 22 von 3—4 J.; 22 von 4—5 J.; 18 von 5—6 J. In der Pfeilsticker'schen Epidemie blieben ausser 3 vollkommen abgesperrten Kindern nur 8 verschont, davon 7 ½ Jahr alt und jünger. Spiess notirte nur 15 Erkrankungen im ersten Jahre gegen 52, 68, 62, 81, 71, 82 in den folgenden; Tresling 72 im ersten Jahre gegen 147, 142, 151, 139, 189, 198 in den späteren Jahren; Kellner 18 im ersten Jahre gegen 61, 84 u. s. f. in den folgenden; Gummers 11 im ersten Jahre gegen 30, 33, 25, 25, 24, 22 in den nächsten unter 251 Erkrankungen bis zum 15. Jahr incl. Demme konnte in seinem Spital die Masernkranken nicht isoliren und sah trotzdem drei Kinder verschont bleiben, im Alter von 3—8 Monaten: eine auch bei Hausbehandlung alltägliche Beobachtung. Nach Geissler erkrankten 1861 zu Meerane von 2926 noch nicht durchmaserten Kindern 1754 = 59,6 pCt.; die Morbilität der Kinder im Alter bis zu 3 Mon. betrug 12,7 pCt.; im Alter von ¼—½ J. 18,5 pCt.; von ½—1 J. 35,6 pCt.; von 1—2 J. 56,5 pCt.; von 2—3 J. 61,2 pCt.; von 3—4 J. 67,9 pCt.; von 4—5 J. 70,9 pCt.; von 5—6 J. 72,5 pCt.; von 6—7 J. 77,0 pCt.; von 7—8 J. 81,3 pCt.; von 8—9 J. 78,0 pCt.; von 9—10 J. 66,0 pCt.; von 10—11 J. 55 pCt.; von 11—12 J. 30,1 pCt.; von 12—13 J. 20,8 pCt.; von 13—14 J. 63,6 pCt. (Die Ziffern der letzten Jahrgänge basiren auf kleinen Zahlen, weil die meisten Kinder der betreffenden Jahrgänge bereits durchmasert waren, und sind theils deshalb, theils aus dem Grunde von geringerem Werthe, weil eine etwaige Masernerkrankung in diesen Jahren von den Aeltern bereits vergessen worden sein konnte.)

Hiernach kann an der verminderten Disposition der Säuglinge, auf die nach Rilliet schon Ackermann am Ende des 18. Jahr-

hunderts aufmerksam gemacht hat und die in der Nähe des ersten Lebensjahres rasch schwindet, kein Zweifel mehr bestehen.

Dass aber selbst die jüngsten Kinder der Disposition nicht völlig ermangeln, lehren einzelne Beobachtungen. So berichtet Heim von einem 4tägigen Masernkinde; es ward geboren, als eins seiner Geschwister an den Masern sehr krank darnieder lag, bekam am 4. Tage Niesen und Husten und am 8. Tage zeigten sich Masern von gewöhnlicher gutartiger Form. Kunze sah eine Masernkranke im Floritionsstadium ein Kind gebären, welches am 5. Tage seines Lebens an den Masern erkrankte; beide starben. Oesterlen sah einen ungewöhnlich milden Verlauf bei 8—14tägigen Masernkranken, Mayr erzählt von einem 8tägigen, v. Guttceit von einem „noch nicht 14tägigen" sehr mild erkrankten, Geissler ebenfalls von einem 8tägigen mild erkrankten, Monti von je einem 12tägigen und 4wöchentlichen Masernkranken aus den Jahren 1861 und 1862, von zwei Kindern im Alter von 12 Tagen und 3 Wochen aus 1863, von 6 Kindern im Alter von 1—2 Monaten aus 1861—1865, zusammen also 7 Kindern unter 2 Monaten; Gassot sah zwei Fälle aus dem ersten Monat. Zweifelsohne müssten daher die jüngsten Masernkranken gleich bei ihrer Geburt, ja Heim's Fall noch früher, angesteckt worden sein, mithin Kinder gleich mit entschiedener Empfänglichkeit für das Maserncontagium geboren werden können. Verson will bei Neugebornen Masern sehr häufig gesehen haben.

Es gibt aber auch einzelne seltene Beobachtungen (trotz aller Bemühungen konnte ich nur sechs Beschreibungen solcher entdecken, in denen ein Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose nicht statthat), denen zufolge Kinder gleich mit der ausgebildeten und durch das Exanthem charakterisirten Masernkrankheit geboren worden sind, nachdem die Mutter kurz vorher an Masern erkrankt war. Andere Beobachtungen sind insofern zweifelhaft, als nicht mehr das Masernexanthem, sondern blos noch eine Abschuppung bei der Geburt des Kindes gesehen wurde, die möglicherweise nichts weiter als die gewöhnliche Desquamation der Neugebornen war. In noch anderen wurde die Krankheit des Fötus nur wegen seiner Unruhe während der Krankheit der Mutter vermuthet. Die meisten Schriftsteller berichten freilich das Vorkommen angeborener Masern, ohne selbst Beispiele erlebt zu haben, so Willan, Rosenstein, Burserius, Girtanner, Reil u. s. w. Dagegen hat S. G. Vogel einen solchen Fall selbst gesehen und meint, dass die Mütter dabei in der Regel zu früh niederkämen; ebenso Guersent. Zwei ältere Fälle erzählen genügend genau Hildanus und Ledelius. Clarus theilte

in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig mit, dass er bei einer im Abschuppungsstadium der Masern verstorbenen Schwangeren das Masernexanthem am Fötus ganz deutlich beobachtet habe. Michaelsen erzählt von zwei Fällen von Masern Neugeborener, deren einen er selbst beobachtete: eine mit dem Exanthem behaftete Frau gebar ein Kind, welches das unzweifelhafte Masernexanthem darbot. Ebendasselbe scheint mehrmals Seidl beobachtet zu haben, welcher schreibt, dass der Ausschlag bei Mutter und Kind unmittelbar nach der Beendigung der Geburt erscheinen oder das letztere auch gleich mit den Masern geboren werden könne, weshalb anzunehmen sei, dass der Anfang der Krankheit aus der letzten Periode der Schwangerschaft datire; über die Zahl seiner Fälle macht er leider keine Angabe. Hedrich berichtet, dass eine masernkranke Frau am 4. Tage ihrer Krankheit von einem Mädchen entbunden ward, das voll von Masernflecken war und mehrere katarrhalische Symptome, Niesen, Husten und schwach entzündete Augenlidränder zeigte. Die Krankheit lief hier wie bei den Fällen von Hildanus und Ledel für beide Betheiligte gut ab. Nach Eisenmann u. A. haben auch J. Frank und Girtanner (?) solche Fälle beobachtet. Es wäre bei derartigen Fällen interessant zu erfahren, ob die Morbilli neonatorum, wie zu vermuthen und im Falle von Hildanus aus seinem Berichte hervorzugehen scheint, die Disposition wirklich getilgt haben. In dieser Beziehung kann ich einen Fall anführen, in welchem die Masernerkrankung der Mutter die Disposition ihres damals fünfmonatlichen Fötus unbeschädigt gelassen hat; das Kind machte im 9. Jahre gleichzeitig mit seinen Geschwistern eine leichte Masernaffection durch. Höring erwähnt einen Fall, wo eine Gebärende gleichzeitig mit vier Kindern an Masern erkrankte, ohne des Neugeborenen weiter zu gedenken; vermuthlich blieb es gesund. In einem Falle v. Guttceit's war dies entschieden der Fall.

Früher wurde öfters eine grössere Disposition der Knaben gegenüber den Mädchen behauptet; vermehrte Beobachtungen ergaben indessen bald eine gleiche Krankenzahl bei beiden Geschlechtern, bald ein Ueberwiegen der Knaben, bald der Mädchen. Das Geschlecht ist also ohne Einfluss auf die Disposition.

Dass die Disposition zu Masern weit allgemeiner als die zu Scharlach ist, wird durch die Morbilitätsstatistik im Allgemeinen bewiesen, welche überall weit mehr Masern- als Scharlacherkrankungen constatirt. Sehr hübsch illustrirt wird dieser Umstand durch Beobachtungen wie die von Faber und Heyfelder, welche zeigten, dass während einer gleichzeitigen Epidemie beider Exantheme

Scharlachreconvalescenten häufig von Masern, viel seltener aber Masernreconvalescenten von Scharlach ergriffen wurden. Hierdurch ist zugleich ersichtlich, dass die Disposition zu beiden Krankheiten auf verschiedenen Bedingungen beruht. Ganz das Gleiche beobachtet man hinsichtlich der Masern und Rötheln (Thomas und Gruel).

Einzelne Fälle aus allen Epidemien beweisen aber, dass die Disposition zu Masern auch zeitweise oder vielleicht sogar dauernd fehlen kann. Ich beobachtete in einer Epidemie unter ca. 130 Erkrankungsfällen fünf Kinder, zwei 2—3jährige Knaben, welche ihre Immunität nur während dieser Epidemie, sowie zwei Knaben von 8 und 12 Jahren und ein 9jähriges Mädchen, welche sie schon in früheren Epidemien wiederholt bewiesen hatten. Auch Spiess berichtet von solchen Fällen, Kinder von 4—17 Jahren betreffend; ebenso v. Guttceit. Letzterer fand einmal in einer Pensionsanstalt für 8—17jährige Mädchen ca. 15 nichtdurchmaserte derselben nichtdisponirt, nachdem eine Verschleppung des Contagiums aus einer entfernten Gegend stattgefunden hatte, und nur 1—2 disponirt. Einzelne Kinder scheinen, ohne dass sich eine Ursache erkennen lässt, nur zeitweilig nicht disponirt zu sein, nach kürzerer oder längerer Zeit aber Disposition erlangt zu haben. So führt Spiess an, dass zwei solche Kinder nach 7 Wochen, eins nach 2 Monaten, vier nach $2\frac{1}{2}$, eins nach 3, zwei nach 4 und eins nach 5 Monaten erkrankten, nachdem sie vorher dem Contagium ohne Erfolg ausgesetzt gewesen waren. Dass diese späteren Krankheiten aber wirklich Masern waren, dafür spricht der Umstand, dass einigemale weitere Ansteckungen von diesen Erkrankungen ihren Ausgang genommen haben. Moore erzählt von einer dreifachen Maserninvasion in einer zahlreichen Familie: ein Sohn, der zwei Epidemien gesund durchgemacht hatte, erkrankte bei der dritten zuerst und steckte einen jüngeren Bruder an, der zur Zeit der ersten noch nicht geboren war, die zweite Invasion aber gesund überstanden hatte. Nach Stilling erkrankte eine 33jährige Frau, deren Kinder Anfang Januar Masern durchgemacht hatten, in dieser Zeit nicht, wohl aber Mitte Februar gleichzeitig mit ihrer 6jährigen Tochter, welche von einem Recidiv befallen ward.

Die Einzelfälle der Masern sind theils sporadische, theils zu Epidemien vereinigt. Ein sporadisches Vorkommen findet sich vorzugsweise in den grösseren Städten, wo die Krankheit mehr oder weniger endemisch geworden ist, doch gewinnt sie auch hier zeitweilig, und zwar in ziemlich regelmässiger Weise, eine epidemische Verbreitung. Entschieden epidemisch treten die Masern auf dem

platten Lande und in kleinen von den grossen Verkehrswegen entfernter liegenden Ortschaften auf und es können je nach der Kleinheit und der isolirten Lage derselben Jahrzehnte und mehr zwischen den einzelnen Epidemien liegen, in diesen Zwischenzeiten aber die Erkrankungen absolut fehlen. Dafür sind ferner die einzelnen Epidemien, wenn sie sich einmal ausgebildet haben, an kleinen Orten relativ viel beträchtlicher, als an den grösseren, wo sich gewissermassen mehrere Epidemien in die vorhandene disponirte Bevölkerung theilen müssen. Je grösser im Laufe der Jahrzehnte eine Ortschaft und je beträchtlicher der Verkehr in ihr und mit ihr wird, um so häufiger erscheinen Epidemien der Masern und um so reichlicher werden die sporadischen Fälle vor und nach denselben, sodass an den grössten Orten die Krankheit schliesslich jederzeit vorhanden ist. Dies Verhalten erklärt sich aus der grossen Contagiosität und der allgemeinen Disposition der nichtdurchseuchten Bevölkerung. Nach einer gewissen Zeit hat sich die letztere durch zahlreiche Geburten so vermehrt, dass es nachgewiesenermassen oft nur der Einschleppung des Contagiums durch einen einzigen Kranken bedarf, um mit ziemlicher Geschwindigkeit den grössten Theil des Nachwuchses zu inficiren, worauf aus Mangel an erkrankungsfähigem Material die Epidemie erlischt, um erst nach Jahren gelegentlich wieder von Neuem zu erscheinen. In grossen Orten mit viel Verkehr aber kann die Anzahl der Disponirten niemals sehr erheblich werden, weil sie bei der continuirlichen Einschleppung des Contagiums von allen Richtungen her und wegen der hierdurch veranlassten mehr oder weniger zahlreichen sporadischen Erkrankungen fortwährend vermindert wird.

Aus diesen Gründen findet in mittleren und grösseren Ortschaften eine gewisse Periodicität der Masernepidemien statt, sodass man an manchen mitunter mit ziemlicher Bestimmtheit den Ausbruch einer solchen zu einer gewissen Zeit voraussagen kann. Gewöhnlich betragen die Intervalle zwischen denselben 2—4 Jahre; je kürzer das Intervall, um so schwächer, und je länger, um so stärker wird in der Regel die folgende Epidemie. Auf eine schwache Epidemie folgt in der Regel bald und auch ausserhalb des regelmässigen Turnus eine stärkere, welche gewissermassen nachholt, was die erste versäumt hatte. Es liegen über verschiedene Orte Berichte in Betreff der Aufeinanderfolge dieser Epidemien innerhalb längerer Zeiträume vor, aus denen hervorgeht, dass dieselben allerdings manchmal einzelne Jahrgänge überall bevorzugen, sodass in verschiedenen Städten gleichzeitig eine Masernepidemie herrscht, dass aber anderer-

seits Ausnahmen und Ungleichmässigkeiten nichts weniger als selten sind. Manchmal fallen die Epidemien nicht einmal in benachbarten und durch starken Verkehr mit einander verbundenen Ortschaften zusammen, ein Beweis dafür, dass locale Verhältnisse in dieser Frage eine grosse Rolle spielen und häufig von maassgebendster Bedeutung sind. Es lässt sich daher auch ein allgemeingiltiges Gesetz über die Periodicität der Masernepidemien nicht aufstellen und höchstens behaupten, dass sie mit der Steigerung des Verkehrs und besonders dem Anwachsen der grossen Städte in diesen allmählich etwas häufiger geworden sind. Einige Beispiele mögen genügen:

Nach Geissler gab es in Meerane (1837: 4638 Einw.; 1843: 5550; 1850: 7337; 1856: 9530; 1861: 12747; 1867: 16511) Epidemien: 1837, 1850, 1853, 1857, 1861, 1865, 1867, 1869; sie werden also mit Zunahme der Bevölkerung entsprechend häufiger. In Leipzig herrschten Masern: 1844, 1847, 1849, 1851, 1852, 1856, (1858), 1860/61, 1864, 1866/67, 1868, 1869/70, 1872, 1874/75. In Dresden nach Förster: 1835, 1838, 1840, 1844, 1846, 1848, 1852, (1853), 1856, (1858), 1860, 1864, (1865), 1867. In Danzig nach Lievin während der Jahre 1863 bis 1869: 1863/64, 1865, 1868. In Königsberg nach Schiefferdecker: 1857, (1860/61), 1862/63, 1868. In Halle (1782: 24149 Einw.; 1852: 36076; 1871: 52400) nach Bärensprung und Weineck: 1784/85, 1790, 1795, 1801, 1804, 1806, 1808, 1810, 1812, 1815, 1818/19, 1823, 1828, 1831, 1833, 1836, 1838/39, 1841/42, 1843, 1845, 1848, 1850, 1852/53, 1855, 1857, 1860, 1861, 1864, 1867, 1869, 1871/72. In Zürich nach Meyer-Hoffmeister: 1827, 1833, 1837, 1843, 1849. In Erlangen nach Küttlinger: 1819/20, 1825, 1831/32, 1839, 1847, 1852/53, 1856. In Stuttgart nach Köstlin: 1849/50, 1852/53, 1855/56, 1858, 1861, 1864/65. In Würzburg nach Voit: 1846, 1849, 1854, (1855), 1860, 1863, 1866, 1868, 1871. In Frankfurt a/M. nach Kellner, Spiess und Lorey: 1842, 1846/47, 1850, 1854/55, 1858, 1860/61, 1863/64, 1866/67, 1870/71, 1874. In München nach Ranke: 1859/60, 1861/62, 1864, 1866. In Wien nach Mayr und Fleischmann: 1842, 1845/46, 1848, 1850/51, 1853, 1855, 1857, 1859, 1862, 1864, 1867, 1869. In Prag nach Löschner: 1843/44, 1847/48, 1850, (1851), 1853, 1855/56, 1857/58, (1859—61 mehr gehäuft sporadisch). In Basel (1824: 18933 Einw.; 1849: 26805; 1860: 37915; 1873: 51700) nach Hagenbach, der zur Berechnung nur Todesfälle heranzuziehen vermochte: 1824, (28, 31), 1832, (34, 35, 36), 1838, 1844, 1849, 1854, 1857, 1860, (61, 62), 1864, (67), 1869, (70), 1873. Aehnlich scheint es in Berlin in neuester Zeit zu sein: nach Romberg und Engel herrschten Masern 1843/44, 1844/46, 1848, 1851, 1853/55, 1857, 1859/60; nach Passow gab es Epidemien 1862/63, 186/465, 1866/67; aus Formey's Buche gehen dagegen nicht zwei-, sondern dreijährige Perioden hervor: 1786, 1789/90, 1793. In Kopenhagen nach Salomonsen (cf. Stage) 1753, 58, 62, 72, 81, 84/85, 91, 95, also viel seltener, als jetzt, wo die Höhepunkte der Epidemieen 17

bis 62 Monate auseinanderliegen; indessen waren sie früher viel bösartiger und ausgebreiteter. In Genf nach Rilliet: 1832, 1838, 1842, 1846/47. In London betrug dagegen die jährliche Sterblichkeit an Masern von 1856—1866 zwischen 17,54 und 36,96 pro Mille, sie herrschten also mit geringen Schwankungen continuirlich. Im Gegensatze zu diesen kurzen Intervallen möge nochmals das 14jährige von Hagelloch und das 65jährige der Faröerinseln genannt werden; ebenso erschienen am Cap der guten Hoffnung Masern erst nach 30jähriger Pause in Folge frischer Einschleppung. In Island hat es nur 1644, 1694, 1846 Epidemien gegeben; auf Madeira waren sie bis 1808 unbekannt.

Wie alle acuten Infectionskrankheiten und insbesondere die Pocken treten auch die Masern zeitweilig in allgemeiner, fast pandemischer Verbreitung auf, um alsdann für längere oder kürzere Zeit wieder mehr oder weniger zu verschwinden. Nach Hirsch sind solche allgemeinere Ausbrüche während des laufenden Jahrhunderts bereits mehrfach beobachtet worden, so namentlich in den Jahren 1796—1801 in einem grossen Theile Frankreichs und Englands, 1823 bis 1824 in Deutschland, 1826—28 in den Niederlanden und Deutschland, 1834—36 in dem grösseren Theile des nördlichen und mittleren Europas, desgleichen 1842—43, endlich 1846—47 in fast allgemeiner Verbreitung über den Norden und Westen Europas und in Nordamerika. Nach v. Guttceit herrschten im Frühling 1866 Masern in ganz Russland.

Ausser ihrer Häufigkeit und ihrer ziemlich regelmässigen Aufeinanderfolge ist noch die Form der einzelnen Masernepidemien ausserordentlich charakteristisch. Sie haben meistentheils eine kurze Dauer und erheben sich nach ihrem Beginn rasch zu einer sehr bedeutenden Höhe, auf welcher sie nur kurze Zeit unter kleinen Schwankungen verharren, um sodann ebenso rasch wieder herabzusteigen und entweder spurlos zu verschwinden, oder, wie es in den grossen Städten der Fall ist, mehr oder weniger zahlreichen sporadischen Erkrankungen Platz zu machen. Diese steilen Erhebungen finden sich allerdings nicht ausnahmslos, aber doch bei allen grösseren Epidemien; bei den kleineren mehr gehäuften sporadischen Fällen ähnlichen Epidemien erscheint ein mehr oder weniger unregelmässiges Bild mit mehreren Maximis und ist dann die Dauer der Epidemie in der Regel auch eine längere.

Die Durchschnittsdauer der Basler Epidemien der Jahre 1824—73 beträgt nach Hagenbach 5,2 Monate; sie nähert sich am meisten derjenigen von Voit für Würzburg (4,9 Monate); diejenige für München ist nach Ranke 7½ Monate, die für Wien noch grösser.

Masernepidemien können zu jeder Jahreszeit ihren Anfang

nehmen, doch lehren statistische Zusammenstellungen, dass dies vorzugsweise in der kälteren Jahreszeit stattfindet.

Nach Hirsch begannen unter 309 Epidemien gemässigter Breiten 96 im Winter (28 Dec., 54 Jan., 14 Febr.), 94 im Frühling (43 März, 28 April, 23 Mai), 43 im Sommer (19 Juni, 16 Juli, 8 Aug.), 76 im Herbst (16 Sept., 34 Oct., 26 Nov.). Von 11 Basler Epidemien begannen nach Hagenbach 5 im Winter, 3 im Frühling, 1 im Sommer, 2 im Herbst, und endeten 2 im Winter, 4 im Frühling, 5 im Sommer.

Scheinen hiernach Witterungsverhältnisse, welche der Genese katarrhalischer Krankheitsformen günstig sind, einen wesentlichen Einfluss auch auf Vorkommen und Verbreitung der Masern zu haben, so lehrt doch eine Reihe von Thatsachen, dass sich diese Krankheit auch vollkommen unabhängig von dem genannten Momente zu entwickeln vermag und dass die Ausbreitung der Epidemie nach ihrem Beginn jedenfalls zu jeder Zeit und unter allen Witterungsverhältnissen erfolgt. Vielleicht ist die bessere Lüftung der Krankenzimmer in der guten Jahreszeit und die hierdurch verhinderte Concentration des Maserncontagiums, bei der, wie es scheint, geringen Beständigkeit desselben, die Ursache, dass manche Einschleppung des Giftes unwirksam bleibt, während die mit der kälteren Jahreszeit verknüpften hygieinischen Uebelstände der Entwicklung und Ausbreitung einer Masernepidemie ungleich günstiger sein mögen. Jedenfalls steht fest, dass in dicht bevölkerten und schlecht gelüfteten Localitäten viel weniger Individuen von geringerer Disposition (Säuglinge, einzelne ältere Kinder) verschont bleiben als unter den umgekehrten Verhältnissen.

Nicht ohne Einfluss scheinen aber die Jahreszeiten durch die Witterungsverhältnisse auf die Gestaltung der Masernepidemien insofern zu sein, als ihr Charakter, ihre Gutartigkeit oder Bösartigkeit, ihre Mortalität dadurch beeinflusst wird. Es darf dies aber nicht in dem Sinne verstanden werden, als wäre anzunehmen, es würde durch die Witterung ein Einfluss auf die Gutartigkeit oder Bösartigkeit des Contagiums ausgeübt, was nicht der Fall ist. Vielmehr betrifft der Einfluss nur den Eintritt von Complicationen und Nachkrankheiten, die Gestaltung der Reconvalescenz. Die kalte Jahreszeit und noch mehr die wechselnde Witterung von Frühjahr und Herbst begünstigen entschieden die Entstehung und hindern die Rückbildung von Lungenaffectionen, möglicherweise unter dem Einflusse eines vielleicht schon vor der Masernerkrankung acquirirten Katarrhs der Luftwege, während die heisse Jahreszeit nur in viel geringerem Grade

auf die Entwicklung von Darmkatarrhen hinwirkt und dadurch den normalen Verlauf der Masern zu stören vermag. Die Statistik ergibt in dieser Hinsicht nichts Bestimmtes, zum Theil deshalb, weil sie vielfach auf älteres Material angewiesen ist, die rationellere Therapie der Neuzeit aber unbedingt in dieser wichtigen Frage einflussreich ist und berücksichtigt werden muss.

Bei der grossen Ansteckungsfähigkeit der Masern und der fast allgemeinen Disposition zu ihnen ist es nichts Auffallendes, wenn örtliche Verhältnisse ohne wesentlichen Einfluss auf ihre Entstehung sind. Indessen scheinen dennoch einige Thatsachen für die Mitbetheiligung auch topischer Verhältnisse angeführt werden zu dürfen. So sah v. Guttceit Masern nicht erheblich ansteckend, die von fernher eingeschleppt worden waren, und beobachtete hinsichtlich des Auftretens von Nachkrankheiten in einer durch intensive Ruhr sehr bösartigen Epidemie, dass Kinder, welche beim Beginn des Ausschlags in eine andere Gegend gebracht wurden, nur an Durchfall und zwar gutartig erkrankten. Und Trojanowsky meint, dass die topographischen Verschiedenheiten der Masern wie anderer contagiöser Krankheiten sich nicht nur in der verschiedenen Symptomengruppirung, sondern auch dadurch offenbaren, dass die mittelst Durchseuchung gewonnene Immunität meist nur gilt für das in demselben Landstrich erzeugte Contagium, nicht in dem Maasse aber für anderswoher eingeschlepptes.

Die Frage nach der Zeit, in welcher die Masern am ansteckendsten sind und am meisten das Contagium verbreiten, hängt innig zusammen mit der Frage nach der Dauer des Incubationsstadiums bei den Angesteckten.

Da das Prodromalstadium der Masern in der Regel mit einer entschiedenen Fiebersteigerung beginnt, so ist es meistentheils leicht, den Zeitpunkt des Schlusses des Incubationsstadiums zu bestimmen; denn es darf unter Incubation nur diejenige Periode verstanden werden, welche zwischen der Ansteckung und dem entschiedenen Beginn der Krankheitssymptome, also des Fiebers, verläuft. Früher hat man unter diesem Namen oftmals das ganze Prodromalstadium mit eingefasst und unter Incubation also die Periode bis zum Beginne der Eruption des Exanthems verstanden, dadurch aber viel Verwirrung erzeugt.

Schwieriger und meistentheils ganz unmöglich ist es im Einzelfall, den Moment der Ansteckung, oder auch nur den Tag derselben, festzustellen. Sie findet in der Regel im Familienleben oder in der Schule statt, also unter Verhältnissen, die häufige oder selbst ununter-

brochene Berührungen mit dem Contagium im Gefolge haben. Indessen existiren einzelne Beobachtungen, in denen von einem nur einmaligen oder wenigstens von einem Verkehr mit Masernkranken im Laufe nur eines einzigen Tages berichtet wird und die daher erlauben, eine bestimmte Zeit als diejenige der Ansteckung zu betrachten. Die Personen, welche in diesen Fällen die Ansteckung vermittelten, befanden sich theils im Prodromal-, theils im Eruptionsstadium der Masern, und muss also irgendwann während dieser beiden Stadien der Ansteckungsstoff in wirksamer Weise erzeugt und ausgestossen worden sein. Wenn man sich nun aber des Umstandes erinnert, dass das Contagium an Gegenständen, z. B. des Krankenzimmers haften und an diesen eine zunächst noch unbekannte Zeit wirksam bleiben kann, so ist allerdings die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein Stoff, welcher während des Prodromalstadiums abgesondert ward, erst einige Tage später während des Eruptionsstadiums eine Ansteckung vermittelt, und zwar zu einer Zeit, wo es denkbar ist, dass durch den kranken Organismus die Ausscheidung eines Contagiums nicht mehr stattfindet. Freilich liegt kein rechter Grund vor, bei den gleichartigen Schleimhautsymptomen des Prodromal- und Eruptionsstadiums, zu welchen in letzterem nur noch das Exanthem hinzu gekommen ist, zu bezweifeln, dass nicht auch in demselben wirksames Contagium producirt werden könne; der Nachweis indessen, dass diejenige Substanz, welche im Eruptionsstadium eine Ansteckung vermittelte, erst kurz vorher ausgeschieden worden war und also in ganz frischem Zustande contagiös wirkte, ist bis jetzt in keinem Falle geführt worden. Er wäre erst dann als geführt zu betrachten, wenn ein im Anfange oder auf der Höhe der Eruption gebadetes und mit reiner unverdächtiger Wäsche bekleidetes Kind bei Ausschluss des Verdachtes der Mitschleppung inficirter Gegenstände in eine unverdächtige Localität übergeführt würde und hier Ansteckungen hervorriefe. Da die Krankheit bei den Angesteckten erst nach Ablauf eines Incubationsstadiums beginnt, also zu einer Zeit, wo sich die ansteckenden Kranken in der Reconvalescenz befinden und ihre Haut öfters kleienförmig abschuppt, so hat man früher meist angenommen, dass die Ansteckung ganz besonders oder auch allein in diesem Stadium und in einem früheren nicht stattfände. Dass diese Ansicht durchaus irrig ist, beweisen diejenigen zahlreichen Beobachtungen, wo eine Berührung der Angesteckten mit Masernkranken nur während der ersten Periode der Krankheit und später nicht mehr stattgefunden hatte, und es ist daher dieselbe jetzt auch vollständig aufgegeben worden.

Dagegen ist es ganz sicher erwiesen, dass die Masernkranken mit dem Beginn und während des Prodromalstadiums wirksames Contagium produciren und es findet die meiste Verbreitung des Contagiums gerade in dieser Periode statt. Der Beweis hierfür wird durch die bestimmte in nur sehr engen Grenzen schwankende Dauer des Incubationsstadiums geliefert, welche in den wenigen oben erwähnten Fällen ermittelt worden ist, in denen nur eine einmalige oder wenigstens eintägige Berührung des Angesteckten mit dem Contagium sich ergeben hat. Rechnet man nämlich in den gewöhnlichen Fällen von Familienansteckung 14 Tage vom Ausbruch des Exanthems beim zweiterkrankten Kinde zurück, so kommt man auffallend oft auf den ersten oder zweiten Tag des Prodromalstadiums oder den letzten Tag des Incubationsstadiums des ersten Masernfalles. Es ist in hohem Grade wünschenswerth und eine überaus dankbare Aufgabe besonders für die Landärzte in Gegenden mit geringem Verkehr, die geringe Zahl der maassgebenden Beobachtungen durch genau untersuchte und berichtete weitere Fälle zu vermehren.

Die Mehrzahl dieser wenigen Fälle hat Panum berichtet, der allerdings auf den Faröerinseln unter ausserordentlich günstigen Verhältnissen beobachtete. In allen verflossen vom Tage der Ansteckung bis zum Beginne der Eruption 13—14 Tage und schien es gleichgiltig zu sein, ob die Ansteckung im Prodromal- oder Eruptionsstadium, auf welches letztere Panum ein allerdings zu grosses Gewicht legt, stattgefunden hatte. Die beweisenden Fälle betreffen nur: die zehn Männer von Tjornevig (14 Tage bis zum Exanthem), eine Frau in Welberstad (14 Tage), die beiden jungen Männer von Hatterwig (13 Tage), den ersten jungen Mann von Selleträd (14 Tage), seinen Bruder und andere Leute im Dorfe (13 Tage), neun Leute in Fuglefjord (14 Tage), die Bootsmannschaft von Dimon (14 Tage), die beiden Männer von Skaalevig, die den Arzt holten (14 resp. 13 Tage). Diesen ungefähr vierzig Fällen gegenüber ergibt die übrige Literatur eine äusserst spärliche Ausbeute, weil meistens eine mehrtägige Berührung der Angesteckten mit den ersten Masernkranken stattfand und daher eine auf den Tag genaue Bestimmung der Dauer des Incubationsstadiums nicht möglich ist. Ich habe nur sehr wenige brauchbare Berichte auffinden können: den ersten Fall von Gregory (14 Tage), ein Kind von Mayr (14 Tage), zwei Kinder von Dumas (ca. 10—12 Tage laut Simon's Referat), ein 18jähriges Mädchen von Küttner (10 Tage bis zum „Ausschlagsfieber“) und zwei Knaben von Spiess (14 Tage) betreffend. Ausser diesen Fällen existirt noch eine Anzahl anderer, in welchen Kinder

sofort beim Ausbruche der Masern bei einem ihrer Geschwister oder in Krankenhäusern isolirt wurden, trotzdem aber erkrankt sind und ungefähr 14 Tage später das Exanthem bekommen haben, Fälle, die aber die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass das Incubationsstadium länger als normalerweise gedauert habe, da die Ansteckung schon vor dem Ausbruche der Masern im Prodromalstadium stattgefunden haben könnte.

Berücksichtigt man nun den Umstand, dass die Dauer des Prodromalstadiums der Masern 3—4 Tage beträgt, so ergibt sich für das Incubationsstadium in den Panum'schen Beobachtungen eine Dauer von zehn Tagen. Dieser Zeitraum stellt die normale Dauer desselben dar. Hiermit stimmt die durch specielle Fälle nicht belegte Erfahrung von Abelin ziemlich gut überein, welcher beobachtete, dass, wenn ein masernkrankes Kind ins Kinderhaus eintrat, die Erkrankung der übrigen neun Tage später begann.

Von Anderen ist die Incubationsdauer der Masern dadurch festzustellen versucht worden, dass sie in Familien, in welchen ein Kind die Krankheit eingeschleppt hatte, die Zahl der Tage notirten, binnen welcher, vom Tage der Erkrankung oder der Eruption des ersten Kindes an gerechnet, die Erkrankung oder die Eruption bei den übrigen Geschwistern erfolgte. Es leuchtet ein, dass diese Berechnungsweise zuverlässige Werthe für die Dauer des Incubationsstadiums nicht zu bieten vermag, einestheils, weil Beginn der Erkrankung und Eruption nicht immer gleich weit auseinander liegen, und sodann, weil die Ansteckung der Fälle der zweiten Reihe offenbar zu sehr verschiedenen Zeiten erfolgt sein kann, nämlich 1. vor der Erkrankung des ersten Kindes, entweder aus einer anderen oder auch aus der gleichen Quelle, und zwar besonders durch Contagium in den Kleidern des Ersterkrankten; 2. während des Verlaufes seiner Krankheit durch von ihm, und zwar theils zu irgend einer Zeit des Prodromal-, theils des Eruptionsstadiums producirten Ansteckungsstoff; 3. nach der Krankheit des ersten Kindes, oder wenigstens zu einer Zeit, wo dasselbe keinen Ansteckungsstoff mehr verbreitet, und zwar durch Contagium, welches es während seiner Krankheit producirt hatte und welches dem zweiten Kinde durch Gegenstände oder sonstwie aus zweiter Hand zugebracht worden war. Insofern aber bei der grossen Contagiosität der Masern schon während des Prodromalstadiums und bei der grossen Disposition der Nichtdurchseuchten zu Masern vorausgesetzt werden darf, dass die Erkrankungen sobald als möglich erfolgen werden, so wird man erwarten können, bei obigen Berechnungen nicht allzu verschiedenen

Zahlen zu begegnen und in der Mehrzahl der Fälle ungefähr die Normaldauer der Incubationsperiode zu beobachten.

Mit Rücksicht hierauf notire ich folgende Ergebnisse: Pfeilsticker, von der Voraussetzung ausgehend, dass die Ansteckung der später erkrankenden Geschwister am ersten Tage des Prodromalstadiums stattfinde, fand eine 13—15 tägige Dauer des Zeitraums zwischen Ansteckung und Eruption des Exanthems; Girard, mit Ausnahme dreier Fälle mit 16 Tagen, eine 13—14 tägige Dauer desselben. In den 6 Fällen von Harnier, wo die Ansteckung nur während der Prodrome erfolgt sein konnte, betrugen die Differenzen der Eruptionen 11—13 Tage. In einem genau controlirten Falle von Rilliet betrug die Differenz der Vorboten bei beiden Kindern 12, der Eruptionen 10 Tage, und erschien das Exanthem des zweiten Kindes 15 Tage nach Beginn der Vorboten beim ersten. Spiess dagegen berücksichtigte nur die Zeit des Ausbruchs beider Exantheme und fand die Differenz unter 147 Fällen 117 mal zwischen 10 und 14, 8 mal zu 9, 22 mal zu 15—18 Tagen; Lorey zählte 4 mal 7—9, 21 mal 10—14, 1 mal 15 Tage; Salzmann fand bei gleicher Berechnungsweise in 25 aus einer einzigen Quelle angesteckten Fällen 3 mal 9, 8 mal 10, 13 mal 11, 1 mal 12 Tage; nach Kerschensteiner erschien das Exanthem der zweiten Reihe in 37 Familien 34 mal zwischen dem 10. und 12. Tage nach der Eruption des ersten Ausschlages, je einmal am 8., 14. und 15. Tage. Ich verglich mehrmals den in beiden Reihen von mir beobachteten Beginn der Prodrome und der Maxima des Exanthems, und fand für erstere eine Differenz von 10, für letztere von 9—10 Tagen, lauter Zahlen, welche mit der genaueren Panum'schen Incubationsdauer völlig oder wenigstens in ihrer Mehrzahl nahezu übereinstimmen.

Es können somit auch solche mehrdeutige Beobachtungen zur Bestätigung des Satzes dienen, dass das Incubationsstadium der Masern eine bestimmte Dauer von ungefähr zehn Tagen besitze; den gegentheiligen Schluss aus denselben zu ziehen, ist nicht erlaubt.

Eine weit über das normale Maass hinausgehende Differenz der Maxima der Exantheme des ansteckenden und angesteckten Kindes kann seine Erklärung in ursprünglich sehr geringer und erst allmählich zunehmender Disposition des zweiten Kindes finden, sodass dieses durch an Gegenständen noch haftendes Contagium inficirt wird; sie könnte aber auch durch eine ungewöhnlich lange Incubationsdauer erklärt werden. Diesem Letzteren steht entgegen, dass eine solche in zweifellosen Beobachtungen noch niemals constatirt wurde: ein weiterer Grund dafür, dass eine möglichste Vermehrung der Zahl dieser anzustreben ist. Uebrigens ist zu berücksichtigen, dass die Panum'sche Ziffer an Masern von Erwachsenen, nicht von Kindern, berechnet worden ist.

Wie einige ungewöhnliche Beobachtungen zu erklären sind,

muss vorläufig noch dahingestellt bleiben; vermuthlich haftete das Contagium an Gegenständen, die mit den später Erkrankten nicht sofort in Berührung kamen. So beobachtete Roux eine Masernepidemie, die unter gesunder Bevölkerung in einem Schiffe 17 Tage nach Verlassen des Hafens ausbrach, Tuffnell die isolirte Erkrankung eines seit 45 Tagen im Gefängnisse befindlichen Soldaten. In beiden Fällen soll die Diagnose nicht angefochten werden können. Vielleicht sind manchmal bestehende chronische Krankheiten von Einfluss auf die Dauer des Incubationsstadiums: so nach Mayr die Rhachitis. Emmert berichtet einen Fall, wo ein 10jähriger Knabe, der eben Rheumatismus acutus durchgemacht hatte, nach einer Incubation von 2½ Wochen schwer erkrankte.

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

Die Masern sind durch einen rothfleckigen Hautausschlag charakterisirt, welchen ein Katarrh der oberen Luftwegeschleimhaut und lebhaftes Fieber begleitet.

In normalen Fällen haben die vollkommen entwickelten Masernflecken eine verschiedene Grösse von 1 oder 2 bis 6 oder 8 Millimeter im Durchmesser, ihre Gestalt ist bald mehr rundlich, bald länglich, bald halbkreis- oder halbmondförmig. Die Ränder sind seltener ziemlich abgerundet, meistentheils in verschiedener Weise ausgezackt und manchmal sogar mit Ausläufern versehen, jedenfalls nicht verwaschen in die Umgebung übergehend, sondern scharf begrenzt. Ihre Farbe ist mehr oder minder lebhaft rosenroth, manchmal mit einem leichten Stich ins Bläuliche, zuweilen dunkelroth. Sie stehen fast stets einzeln und sind durch gesunde blasse Hautstellen von einander getrennt; nur wo sie sehr dicht stehen, können ihre Ränder in verschiedener Weise mit einander verschmelzen und so bald eine mehr oder weniger gleichmässige Röthung einer grösseren Hautfläche, an der man indessen die ursprünglich fleckige Beschaffenheit durch hellere und dunklere Streifen und wohl auch durch einzelne freigebliebene blasse Punkte meistentheils noch erkennen kann, bald eine marmorirte, durch zahlreiche blasse Streifen und Flecke unterbrochene Injection der Haut mit unregelmässigen Figuren erzeugen. Mitunter findet sich bei confluirenden Masern eine mässige Turgescenz der Haut. Auch bei der stärksten Confluenz nimmt die morbillöse Röthung niemals ohne Unterbrechung die ganze Hautoberfläche ein, stets sind nur einzelne Hautpartien confluent, die

anderen tragen die gewöhnlichen Flecke. Allerdings kann durch ausgedehnte und fast allgemeine Confluenz in schweren Fällen eine gewisse Scharlachähnlichkeit hervorgebracht werden. Die einzelnen Masernflecke sind ganz leicht erhaben und tragen nicht immer, jedoch häufig in ihrer Mitte ein hirsekorngrosses schwaches Knötchen, welches sich öfters an der Stelle eines Haares befindet und den Masernfleck ganz unbedeutend überragt. Dieser Fleck verschwindet auf Fingerdruck, kehrt jedoch bei Nachlassen des Druckes sogleich mit derselben Form und den gleichen Merkmalen wieder. Viele Flecke umgeben mehrere Knötchen. Bei intensivem Exanthem sind auch die feinen Knötchen in der Regel deutlicher, selten sogar so stark entwickelt, dass sie mit entstehenden Pockenknötchen verwechselt werden könnten. Sie charakterisiren die Maserneruption in hohem Grade und unterscheiden ein scharlachartig confluentes Exanthem vom Scharlach. In der Regel ist die Hyperämie um das Knötchen herum etwas dunkler als am Rande des Masernfleckes.

Die anatomische Grundlage des Masernknötchens sucht Mayr mit Hebra in einer Entzündung der Talgfollikel der Haut, welche ringsum eine oberflächliche Capillarinjection hervorruft, die sich meist an Hautfurchen abgrenzt und daher die Gestalt eines runden Entzündungshofes verliert. Die Haare, welche aus ihnen hervorragen, seien nur zufällig in den Entzündungsbereich gezogen; wenn die Haarfollikel einen besonderen Antheil an diesem entzündlichen Processe hätten, so müsste namentlich das Capillitium der eigentliche Herd des Exanthems und Handfläche und Fusssohle davon frei sein, was beides nicht der Fall ist. G. Simon theilt diese übrigens auf anatomische Untersuchungen nicht gegründete Ansicht nicht. Er schnitt bei einem masernkranken Knaben eine Papel nebst einem kleinen Theile der darunter liegenden Cutis aus und untersuchte sie. Es zeigte sich, dass die Epidermis gar nicht verändert und von der Cutis nicht losgetrennt war; letztere prominirte an der Stelle der Papel stärker: wodurch, blieb unentschieden. Fremdartige Bestandtheile mit Ausnahme ganz kleiner rundlicher, in Essigsäure unlöslicher Moleküle waren zwischen den Cutisfasern nicht vorhanden; diese selbst zeigten keine Veränderung, die Hautpapillen waren nicht vergrössert, und es war also vermuthlich die Papel nur durch eine Ansammlung von Flüssigkeit entstanden. Am oberen Theile der Haarbälge fand er so wenig eine Veränderung wie eine Anschwellung der Talgdrüsen. Sehr häufig erscheinen benachbarte Papeln gleichsam in eine Gruppe vereinigt, welche in der Regel dann auch von einer umfänglicheren Hyperämie umgeben wird als da, wo sich nur

einzelne Knötchen entwickelt haben. Ein einigermassen abnormes Aussehen erhält das Exanthem dann, wenn die Knötchen nicht gruppenweise bei einander stehen, sondern einzeln bleiben und sich um jede einzelne Papel die Masernroseola ausbildet. Dies ist besonders bei jungen Kindern und Säuglingen der Fall. Wenn hier die Roseolae so gross werden, dass sie fast confluiren, und eine recht lebhafte Röthung zeigen, so erinnert das Aussehen des Masernausschlags dann einigermassen an Scharlach. Andererseits findet öfters ungewöhnlich bedeutende Entwicklung der Papeln bei anämisch-scrofulösen Kindern statt, und es zeigen sich hier manchmal recht bedeutende, ganz oder fast ganz blasse Knötchen neben und zwischen den gewöhnlichen hyperämischen. Der Sitz der Hyperämie scheint wesentlich in den oberen Schichten des Corium zu sein.

Die Masernflecken entwickeln sich auf allen Körpertheilen, befallen jedoch in der Regel Gesicht und Rumpf dichter als die Extremitäten, besonders die unteren, wo sie in leichten Fällen sehr vereinzelt stehen können und meistens auch etwas kleiner sind. Wenn Confluenz der einzelnen Flecke stattfindet, so zeigt sie sich fast allein im Gesicht. Auch pflegen sie hier, als dem gefässreichsten Theile der Haut, am stärksten entwickelt zu sein, ihre Röthe, am ganzen Körper ziemlich gleichmässig, ist hier häufig noch etwas lebhafter. Sie zeigen nirgends eine regelmässige Anordnung, stehen vielmehr überall unregelmässig zerstreut, indem überall grössere und kleinere in der verschiedensten Weise mit einander abwechseln. Selten sind andere Theile stärker ergriffen als das Gesicht. Hin und wieder ist ein Unterschied zwischen diesem und dem ganzen oder einzelnen Partien des Rumpfes nicht zu bemerken und zeigt sich dann auch wohl eine mehr oder weniger allgemeine scharlachartige Confluenz, ebenso mitunter am Capillitium. Dies findet aber nur in sehr intensiven Fällen statt. Häufig ist der Ausschlag in den Glutäalgegenden etwas dunkler gefärbt und sein Anblick daselbst durch ein in Folge des Druckes entstandenes Erythem etwas modificirt. Mundgegend, Planta und Vola sind in gleicher Weise mit Flecken besetzt wie alle übrigen Körpertheile; in etwas schwächerer Weise pflegen die Genitalien bei Knaben und Mädchen afficirt zu sein. An den Streck- und Beugeseiten der Extremitäten besteht hinsichtlich der Intensität und Verbreitung des Exanthems meist kein Unterschied; wo ein solcher vorhanden, ist er nur zufällig. Eine allgemein ziemlich helle Rosafärbung des Ausschlags sah ich öfters bei Anämischen mit zarter Haut, während die Ausdehnung und Schwellung der Flecke trotzdem nichts zu wünschen übrig liessen.

Wenn das Masernexanthem ein besonders spärliches ist, so stehen die einzelnen Flecke nie gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet, sondern vielmehr gruppenweise auf kleineren oder grösseren Flächen bei einander, meist discret, seltener ein wenig confluirend. An ebenso grossen benachbarten Stellen zeigen sich dafür gar keine oder nur einzelne kleine Flecke.

Die Mannichfaltigkeit der Masernformen in den einzelnen Fällen beruht auf vielfachen Abweichungen derselben hinsichtlich der Grösse, Höhe und Gruppirung der Knötchen, der Ausdehnung und Intensität der consecutiven Hyperämie, der Schwellung der hyperämischen Flecke, der Art und Weise der gegenseitigen Stellung der Einzelaffectionen, und kann ausserdem noch durch die verschiedenartige Verbreitung des Exanthems auf den einzelnen Körpertheilen, sowie durch Eintritt von Sugillationen und Entwicklung von Bläschen an der Stelle einzelner Flecke erzeugt werden. Mayr und Hebra unterscheiden: Morbilli laeves, glatte einfache Masern, ohne besonderes Hervortreten der Follikel, alle Flecke deutlich isolirt; M. papulosi, dieselben mit deutlicherer Knötchenbildung, sodass diese hauptsächlich den Charakter des Ausschlags bestimmen; M. vesiculosi s. miliares, die Ausführungsgänge der Follikel, von flüssigem Exsudate gefüllt, erheben sich in Gestalt feiner durchsichtiger hirsekorngrosser Bläschen, wodurch der Ausschlag ein der Miliaria ähnliches Aussehen gewinnt, sie erscheinen vorzugsweise bei profusen Schweissen; M. confluentes, sie entstehen nach obigen Autoren durch das Auftreten einer so grossen Menge von Flecken oder Knötchen, dass die freien Zwischenräume auf ein Minimum reducirt werden; M. haemorrhagici, die Efflorescenzen stellen Flecke oder Knötchen von dunkelrother Farbe dar, welche durch Fingerdruck ihre Färbung nicht verlieren; sie entstehen durch capilläre Blutungen.

Der Ausbruch des Exanthems erfolgt nicht immer zur gleichen Zeit des Masernfiebers, während der Zeitpunkt seiner stärksten Entwicklung, das Maximum des Exanthems, ein ziemlich bestimmter ist. Es zeigen sich nämlich die ersten Spuren des Ausschlags, zunächst in durchaus unentwickeltem Zustande, nicht selten schon am ersten Tage der febrilen Periode, häufiger am zweiten oder dritten, in der reichlichen Hälfte der Fälle aber erscheinen sie erst spät, einen halben bis anderthalben Tag vor ihrem Maximum. Als Ausgangspunkt der Einzelaffection erkannte ich in den meisten Fällen eine leicht hyperämische Schwellung um die Mündung eines Talgfollikels, es war also die papulöse Beschaffenheit des Exanthems gleich in

seinen ersten Anfängen ausgesprochen. Selten bestand im Anfange nur eine leichte Hyperämie ohne Schwellung, etwas häufiger eine blasse Papel ohne Hyperämie. Derartige Abweichungen erschienen gewöhnlich nicht isolirt an einzelnen Körpertheilen oder umfänglichen Hautstellen, sondern zeigten sich neben und zwischen den hyperämischen Papeln. Bei rascher Entwicklung des Exanthems bilden sich aus diesen abnormen Formen bald die gewöhnlichen Masernflecke heraus, indessen habe ich mehrmals auch blassgebliebene Papeln in grösserer Menge während der Reconvalescenz wieder verschwinden sehen. In rein hyperämischem Zustande verharren dagegen die Flecke auch nicht einmal im leichtesten Falle.

Die Papeln zeigen sich am frühesten im Gesicht, besonders an Kinn, Wange, Stirn und Schläfengegend, ferner über dem Processus mastoideus und ganz gewöhnlich auch am Capillitium, zumal am Hinterkopfe. Etwas später, doch immer noch in ganz früher Periode, entstehen sie manchmal auch an Hals, Nacken und den oberen Theilen von Brust und Rücken; nur ganz selten und dann in undeutlicher Weise, erscheinen sie an den letztgenannten oder anderen Körpertheilen zuerst.

Bei recht frühem Erscheinen verändert sich das Exanthem anfänglich nur sehr langsam und breitet sich ebenso langsam auf andere Körpertheile aus. So kann es z. B. Tage lang ganz allein im Gesicht entwickelt sein und hier in einem mässig entwickelten Zustande verharren. Eine raschere Zunahme findet erst mit dem Beginn oder bald nach dem Beginn der bedeutenden Temperatursteigerung des Fastigium statt. Während vorher nur ganz allmählich eine geringe Hyperämie um die geschwollenen Follikelmündungen sich zu bilden angefangen hatte, breitet sie sich nunmehr in sehr rapider Weise aus; die rothen Höfe um nahe an einander stehende Papeln fliessen zusammen und es kommt in der verschiedensten Ausdehnung zur Schwellung der hyperämischen Stelle. In rascher Aufeinanderfolge werden nun auch die früher noch nicht befallenen Körpertheile ergriffen. Während im Gesicht um die ursprünglichen Papeln herum Roseolae entstehen, erscheint am Rumpfe und bald auch an den Extremitäten die Anlage der frischen Knötchen, deren Weiterentwicklung rasch weiterschreitet. So besteht schliesslich ganz gewöhnlich das Maximum des Exanthems im Gesicht in vollkommener Weise zu einer Zeit, in welcher auch an den übrigen Körpertheilen die bedeutendste Entwicklung erreicht worden war.

Wenn aber die Eruption erst in einer späten Periode, nämlich während des Fastigium erfolgt, so geschieht die Verbreitung des

Ausschlags auf die einzelnen Körpertheile in ungleich rascherer Weise. Bei frühzeitigem Ausbruche kann man die Entstehung der einzelnen Flecke und ihre Vermehrung schrittweise verfolgen, bei spätem zeigt sich auf einmal und fast am ganzen Körper zugleich ein in seiner Entwicklung, besonders hinsichtlich der Roseolabildung rasch fortschreitendes Exanthem, wo einen halben Tag vorher nur Spuren oder nicht einmal solche bemerkt worden waren. In rascher Zunahme der Intensität und Verbreitung desselben wird in kurzer Zeit das Maximum erreicht.

Die Dauer dieses Maximum, nämlich der stärksten Entwicklung des Ausschlags an allen Körpertheilen zugleich, beträgt ungefähr einen halben Tag etwas mehr oder weniger. Meist wird es nur in den Abendstunden beobachtet und ist dann von kürzerer Dauer, da am anderen Morgen die Rückbildung des Exanthems in der Regel bereits begonnen hat, während es sich, wenn es in den Vormittagstunden erscheint, unter dem Einflusse der abendlichen Fiebersteigerung bis zur Nacht zu erhalten pflegt, vielleicht Abends noch etwas zunimmt. Niemals habe ich die Dauer des wirklich stärksten Ausschlags 24 Stunden hindurch beobachtet; von Anderen finde ich eine übrigens nur wenig längere Dauer als mindestens sehr selten bezeichnet.

Die Rückbildung des Exanthems geschieht gewöhnlich an den einzelnen Körpertheilen in etwas ungleichmässiger Weise. Im Allgemeinen gilt als Regel, dass die am frühesten ergriffenen Theile auch am frühesten wieder normal werden. 24 Stunden nach Verfluss des Maximum des Exanthems sieht man gewöhnlich Kopf und Rumpf, auch die oberen Hälften der Extremitäten bleich, und nur an Unterschenkeln und Füssen, Unterarmen und Händen noch hyperämische Flecke. Meist sind aber auch diese bereits lange nicht mehr so geröthet als früher. Bei etwas in die Länge gezogenem Maximum sind die Flecke an den Extremitäten manchmal noch etwas im Zunehmen begriffen, während das Gesicht sich bereits zu erbleichen anschickt; man sieht dann, neben ein wenig blassrothem Exanthem im Gesicht, am Unterkörper grössere röthere erhabenere Flecke als ein paar Stunden vorher. Solche kleine Abweichungen finden sich besonders bei intensiven Masernausschlägen. Kommt es im Verlauf der Entfieberungsperiode noch einmal abnormerweise zu einer beträchtlichen Exacerbation, so sieht man oft die verblasste Röthung an den erst seit kurzer Zeit und in intensiver Weise ergriffen gewesenen Körperstellen wiederkehren, nicht selten in erheblichem Grade, wenn auch nicht völlig in der alten Stärke. So am

Rumpf, den Oberarmen und Oberschenkeln, besonders an den hinteren in der Bettlage wärmer gehaltenen und gedrückten Abschnitten dieser Körpertheile. Diese erneute und weniger lebhafte Röthung dauert aber stets nur eine kurze Zeit; bald wird der Einfluss der durch das Fieber bedingten Steigerung der Herzthätigkeit durch die Contractionstendenz der Gefässe der Masernflecken wieder überwunden und das Exanthem fährt in der Rückbildung fort. Die gewöhnliche unbeträchtliche Exacerbation bei anderthalbtägiger Dauer der Defervescenz besitzt einen steigernden Einfluss auf die Farbe des Exanthems nicht oder nur im geringsten Grade, und ebensowenig bemerkt man in der Regel eine auffallende Wiederkehr der Röthung bei Eintritt fieberhafter Complicationen in noch späterer Zeit; seltener zeigt sich unter solchen Umständen der Ausschlag wieder in grösserer Deutlichkeit, und zwar dann gewöhnlich mit weniger scharf umgrenzten mehr verwaschenen Flecken. Im Allgemeinen darf ein ziemlich rasch vorschreitendes Erblassen des Exanthems nach Verfluss seines kurzen Maximum als Regel aufgefasst werden, eine erneute Röthung erblasst gewesener Stellen als Ausnahme.

Von dem Zusammenhang einer raschen Erblassung der Masernflecke mit dem plötzlichen Eintritt einer Complication hatte ich nie Gelegenheit mich zu überzeugen. Ein einfaches rasch fortschreitendes Erbleichen derselben kann durchaus nicht als Anomalie bezeichnet werden.

Bei nicht allzu dichtem erst auf der Höhe des Maximum durch starke Ausbreitung der Roseolae confluent gewordenem Exanthem sieht man im Stadium der Erbleichung sehr gewöhnlich die Confluenz wieder schwinden und nur die früher am meisten gerötheten Centren der Masernflecke in gefärbtem Zustande verharren. Gleichzeitig mit dem Erbleichen der Flecke schwindet auch die minimale Schwellung derselben, insbesondere die knötchenförmigen Erhabenheiten.

Nur in den wenigsten Fällen und bei den geringsten Graden und kurzem Bestande der Hyperämie verschwinden die Roseolaflecke einfach, meist lassen sie einen gelblichen oder bräunlichen Fleck zurück, dessen Spuren übrigens manchmal schon zur Zeit des Maximum des Exanthems bei Ausübung eines Fingerdrucks recht auffällig sind. Diese Flecke bestehen je nach der Intensität ihrer durch Austritt von rothen Blutzellen oder wenigstens Blutfarbstoff bedingten Farbe eine verschiedene Zahl von Tagen hindurch, nicht selten erkennt man an ihnen noch nach 8—14 Tagen das dagewesene Exanthem; ihre Farbe wird allmählich heller und verschwindet unmerklich, zum Theil gewiss mit den Epidermislagen, die sich zur

Zeit des Masernexanthems noch in der Tiefe befanden. Die Pigmentirung pflegt um so intensiver zu sein, je röther früher das Exanthem war; nur an ihr ist dasselbe auch noch in der Leiche erkennbar.

Bemerkenswerther sind die durch wirklichen Blutaustritt an Stelle der Masernflecken bedingten Färbungen derselben, welche während der Rückbildungsperiode bei im Uebrigen vollkommen normal verlaufenden Masern ziemlich häufig vorkommen. Solche hämorrhagische Flecke können nur an einzelnen Körpertheilen, aber auch am ganzen Körper und dann mehr oder weniger an allen oder doch den meisten der früher einfach hyperämischen Hautstellen erscheinen. Ihre Farbe schwankt zwischen Weinroth und Hell- bis Dunkelviolett in der verschiedensten Nüancirung und ist in der Regel an den einzelnen Körpertheilen nicht von gleicher Intensität. Sie scheinen bald mehr aus einzelnen grösseren oder kleineren Blutpunkten zusammengesetzt zu sein, bald bilden sie eine mehr gleichmässig blutig gefärbte Fläche mit ziemlich scharfer Umgrenzung nach Art der früheren Flecken; wo diese confluirten, kann dies auch hier, und zwar in gleicher Weise, der Fall sein. Die Hämorrhagien erscheinen häufig schon während des Maximum des Exanthems, sodass dasselbe zu dieser Zeit eine ungewöhnlich dunkle Färbung zeigt und durch Fingerdruck nicht vollständig verschwindet; vollkommen deutlich wird die hämorrhagische Natur der Flecke erst mit dem Erblassen der Roseolae und es kann dann trotz verschwundener Hyperämie deren Stelle noch in gleicher Weise sichtbar sein wie im Blüthestadium des Ausschlags. Durch die gewöhnliche Umwandlung des Blutfarbstoffs nehmen sie allmählich eine blässere bläuliche und schmutzig gelbliche Farbe an und verschwinden so wie die gewöhnlichen Masernflecke, nach der Intensität ihrer Färbung langsamer oder schneller. Ohne Zweifel beruhen die Blutaustritte darauf, dass unter Einwirkung des Maserncontagiums vorübergehend und meist nur local die Gefässwände zerreisslicher werden oder wenigstens eine reichliche Auswanderung rother Blutzellen gestatten; einen dauernden Nachtheil habe ich so wenig wie Veit, Hochmuth und andere Beobachter davon gesehen. Jedenfalls kann von einer Blutdissolution als Ursache dieser gutartigen hämorrhagischen Masern nicht die Rede sein.

Bei sehr starker Entwicklung des Exanthems erscheint hie und da, besonders am Rumpfe und unter Einwirkung reichlicher Schweisse, auf der Spitze der Masernpapeln ein kleines Bläschen. Heidenreich gibt an, dass diese Masernfrieselbläschen einen sauren Inhalt

hätten, was Andere nicht finden konnten. Von mehreren Seiten ist die Inoculabilität des Bläscheninhaltes behauptet worden. Niemals habe ich den ganzen Masernausschlag bei einem Kranken durch eine vesiculöse Beschaffenheit ausgezeichnet gefunden.

Abschuppung der Epidermis findet meist nur in mässigem Grade im Gesicht statt, hier aber ziemlich regelmässig, besonders an Stirn, Wangen und Nase; indessen kommt auch am ganzen Körper eine nicht ganz unbeträchtliche Abschuppung mitunter vor. Heftige Schweisse und öftere Reinigung des Körpers, Bäder verhindern gewöhnlich den Eintritt einer sichtbaren Desquamation. Die Beschaffenheit des Exanthems steht diesen Momenten an Einfluss auf ihre Entstehung nach; doch fallen in der Regel intensives Exanthem und deutliche Abschuppung zusammen, während ausnahmsweise bei gleich starkem Exanthem keine, bei schwachem Exanthem dennoch einige Abschuppung sich findet. Die Abschuppung betrifft nach meinen Erfahrungen nur die Stelle der Masernflecke und ist daher stets kleienförmig oder kleinlamellös, grössere Lamellen kommen höchstens bei stark confluentem Exanthem, aber auch hier niemals nach Art des Scharlachs vor. Insbesondere gibt es eine grosslamellöse Abhäutung der Finger und Hohlhände, Zehen und Hohlfüsse bei den Masern nicht. Sie kann schon sehr früh, wenige Tage nach dem Maximum des Exanthems, bei noch bestehender Röthung der Masernflecke bemerkbar sein, anderemal erscheint sie erst nach vollkommener Erbleichung. In der Regel dauert sie einige Tage, seltener zieht sie sich bis in die zweite Woche hinaus oder verschwindet schon nach 1—2 Tagen. Demgemäss ist ihr Auftreten sowohl wie ihre Dauer unbestimmt. Ich halte es nach meinen Erfahrungen über Scharlach für wahrscheinlich, dass in den nicht selten referirten Fällen oder Epidemien mit überhaupt anomalen Symptomen und Symptomengruppen die hierbei beobachtete fetzige und langdauernde Abschuppung durch Verwechslung der Masern mit Scharlach oder Combination beider Krankheiten zu erklären ist.

Regelmässig ergriffen sind beim Masernprocesse auch die Schleimhaut der Nase, des Rachens, der oberen Luftwege und die Conjunctiva, und zwar in der Regel weit früher als die äussere Haut. Insbesondere ist die katarrhalische Affection der oberen Luftwege an allen Punkten der Erdoberfläche, wo die Masern bisher beobachtet worden sind, eine so constante Erscheinung, dass ihr mit Recht der Werth eines pathognomonischen Zeichens zuerkannt werden muss, ein Umstand, der insbesondere bei der Diagnose der Masern farbiger Racen in Betracht kommt. Wie weit

die morbillöse Schleimhauthyperämie in normalen Fällen gegen die Lungen und den Oesophagus hin hinabreichen kann und in welcher Form sie auf den entferntesten unzugänglichen Schleimhautpartien vorhanden ist, ist unbekannt, an den sichtbaren Schleimhäuten bemerkt man dagegen Folgendes.

Nicht selten schon am Ende des Incubationsstadiums und jedenfalls im Anfang des Prodromalstadiums oder bald darauf findet man, entsprechend den in dieser Zeit sich einstellenden Symptomen des Niesens, Hustens und Thränens der Augen eine Injection der Augen-, Nasen-, Rachen- und Kehlköpfschleimhaut, welche immer mehr zunimmt und kurz vor dem Ausbruche des Exanthems, sowie im Anfange der Eruptionsperiode am intensivsten zu sein pflegt; während des Maximum des Exanthems, bei intensivem Ausschlage spätestens mit dem Schlusse dieses Maximum, beginnt die Rückbildung dieser Hyperämie, welche gewöhnlich rasch fortschreitet und in wenigen Tagen vollendet ist. Früher oder später, häufig schon am zweiten oder sogar schon am Schlusse des ersten Krankheitstages, selten erst am dritten, pflegt sich diese Hyperämie vom Nasenrachenraume her auf die benachbarten Theile des weichen und harten Gaumens und die Mundhöhle überhaupt ausgebreitet zu haben. Beim ersten Ergriffenwerden der Gaumenschleimhaut bemerkt man neben einzelnen etwas ausgedehnten Gefässverästelungen häufig kleinste hyperämische Punkte in grösserer oder auch sehr geringer Zahl, welche sich rasch ausdehnen. Während seiner stärksten Entwicklung, im Beginn der Eruption oder kurz vorher, bietet dieser Process ein eigenthümliches Bild. Auf mehr oder weniger und besonders nach dem Zäpfchen und den Gaumenbögen zu stärker gerötheter Schleimhaut finden sich reichlichere oder spärlichere stecknadelkopf- bis linsengrosse und grössere dunkler geröthete Stellen von durchaus unregelmässiger Form, verschiedenartigem gegenseitigem Abstande und verwaschenen Rändern, welche meistentheils mit benachbarten an einzelnen Stellen durch schwächer gefärbte Streifen verbunden sind, seltener besteht eine fast allgemeine Confluenz. Am Schlusse der wenigtägigen Affection entstehen manchmal einige hirsekorngrosse geröthete stärkere Anschwellungen (Lymphfollikel), besonders auf den dunkler und gleichmässiger gerötheten hinteren Partien, wie sie in ähnlicher Weise und unregelmässig zerstreut auch bei gewöhnlichem chronischem Katarrh in verschiedener Zahl vorkommen. Diese Papeln stehen zu der undeutlich fleckigen Röthung der Schleimhaut in keiner näheren Beziehung. Letztere ist nach den hinteren Partien hin sehr gewöhnlich wegen der hier zu starken Injection der Schleim-

haut sehr undeutlich, deutlicher ist sie allein bei mässiger oder geringer Injection und besonders in den vorderen Theilen; eine besondere Aehnlichkeit zwischen dem Schleimhautbilde und der charakteristischen Form des Hautausschlags existirt aber nicht. Die Rückbildung dieser Schleimhautröthung geschieht manchmal gleichzeitig, gewöhnlich früher als die des Exanthems; wenn sich aber abnormerweise inzwischen an den Rachentheilen während des Masernprocesses eine intensivere weitere Störung entwickelt haben sollte, da wird sie nur von dieser beeinflusst. Bei dem gewöhnlichen normalen Verlauf der Affection sieht man bald nichts weiter als einige injicirte Gefässbäumchen, öfters auch einige punktförmige Extravasate, die sich rasch zurückbilden und jedenfalls viel häufiger, aber auch viel kleiner als diejenigen Hämorrhagien auf der äusseren Haut erscheinen, welche mehr sind als einige schwache Pigmentflecke. An der Mundschleimhaut bemerkt man manchmal eine schwache Injection einzelner Stellen, am ehesten noch der Lippen, anderwärts öfter gar nichts Abnormes, eine exanthemartig fleckige Beschaffenheit jedenfalls noch viel undeutlicher als am Gaumen. In gleicher Weise verhält sich die Conjunctiva: leichte und zwar allgemeine Injection fehlt fast niemals, deutlichere Flecke konnte ich dagegen nie constatiren, Ciliarrand und Thränencarunkel sind meist erheblich geröthet. Bei intensivem Ausschlag im Gesicht und heftigem Fieber pflegt die Röthung auch an der Conjunctiva beträchtlich zu sein und ein leichtes oder stärkeres Oedem der Lider zu veranlassen. Ebensowenig konnte ich eine irgendwie deutliche fleckige Beschaffenheit an der Nasenschleimhaut wahrnehmen. Das Gleiche gilt für die allermeisten Fälle in Bezug auf die Schleimhaut des Rachens, deren Röthung sich etwas langsamer als die des Gaumens zurückzubilden pflegt; indessen sah ich bei einem 14 jährigen Knaben einmal die Injection des gesammten Pharynx ausserordentlich deutlich fleckig gerade so wie am weichen Gaumen. Auch über das Verhalten der Kehlkopfschleimhaut differiren die Angaben. Nach Beobachtungen an Lebenden fand Rehn im Anfange der Eruption eine wesentlich gleichmässige, jedenfalls nicht fleckige, Stoffella (vermuthlich in verschiedenen Stadien) eine gleichmässige intensive Röthung, wogegen Gerhardt im Prodromalstadium gleichzeitig mit der fleckigen Röthung des Gaumens ebenfalls eine solche am Kehldeckel und Kehlkopfe in mehreren Fällen bemerkte. Dagegen ist nach Coyne's auf 15 Sectionen gestütztem Ausspruche die initiale Laryngitis (und ebenso Pharyngitis) ein diffuser Katarrh, während Steiner einigemale an Larynx und Bronchien, Wilson, Eisen-

mann und Rayer an Trachea und Bronchien, Gerhardt an der hinteren Trachealwand auch bei Leichen eine fleckige Röthung beobachtet haben. Nach diesen einander widersprechenden, übrigens theilweise minder charakteristisch gezeichneten Befunden und auch etwas unvollständigen Angaben kann ich eine Gleichartigkeit dieser Affection der Schleimhaut mit derjenigen der äusseren Haut und demnach die vollkommene Berechtigung des Ausdrucks „Schleimhautexanthem" noch nicht anerkennen, gebe aber gern zu, dass man bei den nicht zu verkennenden Eigenthümlichkeiten des Schleimhautprocesses mit der Anwendung des Begriffes des Masernexanthems nicht so streng zu sein braucht wie auf der äusseren Haut, da dessen Form in diagnostischer Beziehung ohne, und nur sein Erscheinen überhaupt von Bedeutung ist. Wahrscheinlich liegt meist ein gemischter Process vor: neben einer exanthemartigen mehr oder weniger deutlich fleckigen Röthung der Schleimhäute, die nur in den leichtesten Erkrankungen ganz rein zum Ausdruck kommt, besteht in vielen Fällen mittelschweren und besonders schweren Verlaufes eine Neigung zu allgemeiner gleichmässiger Injection des einen oder anderen Abschnittes, insbesondere der Conjunctiva, der Mucosa der Nase, sowie der des Kehlkopfes mit Trachea und Bronchien, und wird also das Hervortreten eines fleckigen den Masern eigenthümlichen „Schleimhautexanthems" durch die Intensität des Katarrhs oft mehr oder weniger verhindert.

Taube fand bei im Anfange der Krankheit ohne stärkere Störung der Respirationsorgane Verstorbenen die Schleimdrüsen der Trachea so beträchtlich geschwollen, dass sie die übrigen Schleimhautbestandtheile fast verdrängten und dem Gewebe an manchen Stellen ein fast cavernöses Aussehen verliehen. Eine schmale dunkle Randzone von Drüsenepithelien begrenzte die Acini nach aussen hin; im Innern waren alle Zellen die schleimige Metamorphose eingegangen und lieferten das dünnflüssige Product der ersten Tage. Ausserdem bestand nur noch eine mässige Hyperämie um die Schleimdrüsen und geringe Schwellung des Gewebes. Vermuthlich entsprechen die Veränderungen vollständig denen des initialen Katarrhs der gesammten oberen Luftwege normaler und genesender Masernfälle mit schleimiger Secretion.

Die Zunge bietet im Gegensatze zu Scharlach meistens nichts Charakteristisches, sie ist gewöhnlich belegt und ihre turgescirenden Papillen treten häufig ein wenig hervor. Selten sind letztere aber auch, ähnlich wie bei Scharlach, stärker entwickelt und stösst sich der Beleg wie dort gänzlich oder theilweise los. v. Guttceit hat einige schwere Masernepidemien beobachtet, in denen die Zunge „nach einigen Tagen fast die Beschaffenheit der Scharlachzunge

annahm, obgleich sie nie so rein und roth und die Verlängerung der Papillen nie so bedeutend war."

Von älteren Autoren erwähnt besonders Heyfelder einen masernartigen Ausschlag auf der Schleimhaut des Darms, besonders des Duodenum und Jejunum, manchmal aber auch zugleich des Magens und Ileum, ebenso Weber, Eisenmann, Fuchs und Lieutaud. Aus neuerer Zeit wird von Steiner einer fleckigen Röthung der Darmschleimhaut bei im Stadium floritionis gestorbenen Kindern ebenfalls gedacht und gesagt, dass dieselbe dem Hautexanthem vergleichbar sei, für und gegen welche Ansicht sich nach Volz gleichviel Gründe anführen lassen. Es ist noch nicht festgestellt, ob derartige Affectionen vielleicht leichterer Art auch bei normalen Masern sich finden, und mögen sie aus diesem Grunde vorläufig hier einen Platz finden. Fuchs sagt, dass zuweilen auch die Genitalschleimhaut mit zahlreichen rothen etwas aufgewulsteten Flecken besetzt und mit Schleim überzogen sei. Auch Henoch und Chomel berichten über solche Fälle. Diese Angaben über eine auch in der Leiche sichtbare Schleimhautaffection sind um so auffälliger, als vom viel deutlicheren Exanthem nach dem Tode in der Regel nur dann noch etwas bemerkt wird, wenn die Masernflecken Hämorrhagien veranlasst haben. Die Schleimhautaffection ist öfter eine erythematöse als folliculäre, in intensiven Fällen mag indessen, wie einige Sectionsberichte beweisen, auch eine solche vorhanden sein. Schwerere Schleimhautstörungen gehören zu den entschieden anomalen Formen des Masernprocesses.

Manche Autoren führen eine allgemeine Abkleiung der Epithelien wie der Mundschleimhaut, so auch der Nieren als normale Erscheinung der Masern an, wennschon sie zugeben, dass sie hier in schwächerem Grade als bei Scharlach vorhanden ist.

Stiebel gedenkt einer fleckigen Röthung der Pleura pulmonalis. Dieselbe war beiderseits, sowohl vorn als hinten, mit runden zum Theil einzeln stehenden, zum Theil in Gruppen gelagerten aber nie in einander gehenden oder verschwimmenden rothen Fleckchen besetzt, die scharf begrenzt dicht unter der Pleura lagen und durch Aufblasen der Lunge nicht verändert wurden. Sie gaben ein extravasatähnliches Aussehen und waren theilweise von Gefässbüschelchen umgeben, unterschieden sich aber von Extravasaten deutlich. Er beobachtete sie bei vier Sectionen in gleichmässiger Weise.

Die Milz pflegt bei Masern eine mässige Schwellung zu zeigen; desgleichen scheinen sich die Lymphdrüsen häufig selbst vor dem Exanthem etwas zu vergrössern.

Das Blut ist dünnflüssig, dunkel, arm an Fibrin und zeigt in tödtlichen Fällen eine grosse Neigung zu Imbibition der Gewebe. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist vermindert, die der weissen zum Theil bedeutend vermehrt.

Symptomatologie.

Den Masern wie jeder anderen Infectionskrankheit kommt ein bestimmter Verlaufstypus zu, welcher in uncomplicirten Fällen von mittlerer Intensität am reinsten ausgeprägt ist. Normale Fälle sind diejenigen, welche dem idealen Typus in allen wesentlichen Punkten folgen, und bilden daher naturgemäss den Ausgangspunkt der Besprechung.

Zwei Momente sind es, ohne deren normales Verhalten ein Masernfall zu den normalen nicht gerechnet werden kann: das Exanthem und die Störung des Gesammtorganismus, welche sich in den Erscheinungen des Fiebers wiederspiegelt. Unbedeutende Störungen im Krankheitsverlauf verändern beide nicht, wenn aber die volle Normalität unter einer aussergewöhnlichen Einwirkung nicht mehr erhalten werden kann, so verändert sich in der Regel das empfindlichere Fieber zuerst oder allein.

Normalerweise ist das Incubationsstadium das Stadium der vollkommenen Latenz der Krankheit und daher fieberlos, sowie frei von localen Symptomen. Als geringfügige und einflusslose Anomalie ist es zu betrachten, wenn an seinem Schlusse oder sonst hin und wieder einmal unbedeutende Temperatursteigerungen auftreten, mit oder ohne geringfügige Zeichen eines Katarrhs der Luftwege. Letzteres ist besonders am Schlusse dieses Stadiums nicht selten und es wäre denkbar, dass durch das Secret schon jetzt Ansteckungen vermittelt werden könnten. Ausserdem treten hin und wieder etwas beträchtlichere Temperaturerhebungen in Form einer Ephemera mit geringen anderweitigen febrilen Symptomen auf, bei ihrer kurzen Dauer pflegen sie aber ohne allen Einfluss auf den weiteren Verlauf zu sein. Vielleicht entstehen sie durch zufällige Veranlassungen in Folge einer grösseren Empfindlichkeit des angesteckten Individuums.

Die febrile Periode der Masern zerfällt nach dem Fehlen oder Vorhandensein des Exanthems in zwei Hauptabschnitte: das Prodromal- und das exanthematische oder Eruptionsstadium, von dem manchmal noch das Floritions- oder Blüthestadium abgetrennt wird.

Die Dauer des Prodromalstadiums beträgt in normalen

Fällen drei, höchstens vier oder fünf Tage. In vielen Fällen ist während seines Bestehens noch keine Spur des charakteristischen Masernexanthems vorhanden, in anderen zeigen sich aber wenigstens Andeutungen desselben an einzelnen Körpertheilen, hauptsächlich im Gesicht, und zwar am seltensten schon am ersten, häufiger am zweiten und besonders dritten Tage. Man bemerkt hier nämlich die oben erörterten kleinsten Knötchen in grösserer oder geringerer Menge; wenn schon sie gegen den Schluss des Prodromalstadiums ein wenig wachsen, so entstehen doch in so früher Zeit niemals um sie herum die das Eruptionsstadium kennzeichnenden Masernflecken. In der Regel sind die Knötchen nur so klein, fast punktförmig, dass sie ganz übersehen werden oder nur bei sehr genauem Zusehen Beachtung finden. Weniger ist dies mit der beschriebenen fleckigen Affection der Schleimhaut der Fall. Dieselbe erscheint in der Regel früher als das Exanthem, ist also häufig bereits am dritten und selbst am zweiten Tage des Prodromalstadiums recht schön entwickelt; weit seltener entsteht sie erst gleichzeitig mit den Masernflecken am vierten oder fünften Tage der Krankheit. Am ersten Tage ist eine Andeutung jener Schleimhautaffection viel häufiger vorhanden, als eine Andeutung des späteren Exanthems. Dagegen pflegt das anatomische Substrat der charakteristischen Prodromalsymptome, der Katarrh der Schleimhäute, von Anfang an vorhanden zu sein. Sehr selten fehlen bei übrigens normalen Masern die Schleimhautveränderungen und ihre Folgen gänzlich; am ehesten findet dies noch am Anfange des Prodromalstadiums statt.

Das Prodromalstadium beginnt in der Regel ziemlich plötzlich inmitten völligen Wohlbefindens oder nach vorausgegangenen ganz leichten katarrhalischen Beschwerden mit Fieber, Husten, Schnupfen, Niesen, Lichtscheu und Druck in den Augen, Appetitlosigkeit, leichtem Erbrechen und Durst. Diese Erscheinungen treten ziemlich gleichzeitig ein, doch sind die fieberhaften Symptome diejenigen, welche den Beginn der Krankheit am schärfsten kennzeichnen und die Art und Weise, sowie Stärke der Vorbotensymptome am meisten beeinflussen. Die Temperatur steigt rasch und meist continuirlich bis zu einer beträchtlichen oder wenigstens entschieden fieberhaften Höhe (39°—40°), selten bleibt sie unter 39°; ihr Verhalten unterscheidet sich also ganz entschieden von demjenigen während der Latenzperiode, wenn sie hier einmal gesteigert sein sollte. Die Höhe der Maximaltemperatur, welche in den Abendstunden des ersten Krankheitstages erreicht wird, lässt bei primären Masern die Intensität auch der späteren Krankheitserscheinungen einigermassen beurtheilen. Am

nächsten Morgen, also dem zweiten Tage der Prodrome, findet in der Regel ein bedeutender Nachlass der Fiebersymptome statt und kehrt die Temperatur häufig sogar zur Norm zurück, nur ausnahmsweise bleibt sie noch einen halben oder ganzen Tag hoch und erscheint dann erst eine Remission. Auf dieses fieberhafte Initialstadium von durchschnittlich eintägiger Dauer folgen zwei Tage mit gewöhnlich sehr leichtem Fieber. Insbesondere ist die Temperatursteigerung am ersten derselben, dem zweiten Krankheitstage, gering, ja sie kann sogar in leichten Fällen ganz fehlen, was am folgenden dritten Tage höchstens noch in den Morgenstunden (welche manchmal sogar eine noch niedrigere Temperatur als 24 Stunden vorher aufweisen) der Fall ist, während Abends eine stärkere oder schwächere Steigerung nicht auszubleiben pflegt. Während dieses fieberlosen oder leichtfebrilen Zustandes nehmen in der Regel auch die übrigen Allgemeinsymptome wieder ab, und kehren häufig die frühere Munterkeit, ja sogar der Appetit zurück, falls beide bei sehr geringem Fieber am ersten Tage nicht überhaupt ganz normal geblieben sein sollten. Manchmal bleibt dann das ganze Prodromalstadium von Seite der Eltern überhaupt unbeachtet und es wird bestimmt versichert, dass die Krankheit erst mit dem Ausbruche des Exanthems begonnen habe, eine Annahme, welche auf Irrthum beruht, wie sich durch genaue Untersuchung in jedem Einzelfall beweisen lässt. In der Regel nehmen aber während dieser Tage die katarrhalischen Symptome immer mehr zu: die Conjunctiva palpebrarum, oft auch einigermassen die C. bulbi, ist geröthet; gelegentlich kommt es sogar zu seröser Durchtränkung und Abhebung derselben (Chemosis); die Lidränder röthen sich ebenfalls etwas und sind nicht selten Morgens durch vertrocknetes Secret verklebt, die Lidhaut ist bisweilen leicht ödematös; die Augen jucken und schmerzen; es stellt sich Thränenfluss (Folge der durch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Thränennasenganges hervorgerufenen Stauung der Thränen im Conjunctivalsacke und der hierdurch vermehrten Reizung desselben) und (theilweise intensive Lidkrampf erzeugende) Lichtscheu ein. Die Nase scheint verstopft und fängt allmählich an zu secerniren, es findet oft Niesen statt; mitunter kommt es zu ein- oder mehrmaligem leichtem Nasenbluten, selten ist dasselbe so heftig, dass es ein thätiges Eingreifen nöthig macht. Bei stärkerem Katarrh bekommt das Gesicht ein gedunsenes Aussehen; manchmal tritt Hautjucken auf und kann es sogar zu Urticariabildung kommen. Der zunächst trockene Husten erscheint gewöhnlich gleich am ersten Tage und nimmt in den nächsten Tagen zu, bekommt auch häufig einen eigenthümlichen

rauhen Klang, seltener ist er so krampfhaft wie beim Croup, oder keuchhustenartig (Weil). Je nach der Intensität des Kehlkopfkatarrhs wird die Stimme belegt und rauh oder sogar vollkommen heiser. Mitunter kommt es sogar zu Halsschmerzen, indem sich die in der Regel nur mässige Röthung der Rachentheile zu wirklicher Entzündung steigert und unter Anschwellung der Tonsillen eine Angina faucium mit ihren Folgen entsteht. Abnormerweise sind auch Glossitis und Stomatitis (Lorey), sowie Parotitis und sogar Pleuritis (Weil) während der Vorboten beobachtet worden. Dagegen fehlen Magen- und Darmsymptome im Prodromalstadium mit Ausnahme der mässigen Verminderung des Appetites und des initialen Erbrechens ganz oder bleiben nur gering, insbesondere ist öfteres anhaltendes Erbrechen viel seltener als bei Scharlach. Manchmal stellt sich in einzelnen Fällen oder als Eigenthümlichkeit ganzer Epidemieen eine leichte Diarrhoe ein. Stirnkopfweh ist bei heftigem Fieber am ersten Tage häufig, ohne solches selten, unter gleichen Umständen besteht im Anfang oftmals ein schlafsüchtiger Zustand, welcher mit dem Nachlass des Fiebers am zweiten Tage wieder aufhört. Andere leichte Nervensymptome kommen nicht selten vor, die schweren Initialsymptome fieberhafter Kinderkrankheiten, wie besonders die Convulsionen, fehlen dagegen fast ganz. Edwards beschreibt als Eigenthümlichkeiten der Convulsionen im Vorbotenstadium der Masern: die ausserordentliche Heftigkeit des Anfalls bei nur so kurzer Dauer, dass der herbeigerufene Arzt ihn nur selten zu beobachten im Stande ist; die unmittelbare Rückkehr des Bewusstseins nach dem Anfall, ohne Neigung zu Coma oder Schlaf; das nur einmalige Erscheinen des Anfalls, während andere Arten der Eclampsie, namentlich die bösartigen Formen derselben im Eruptionsstadium der Masern wiederholte Anfälle machen; die stark erweiterten jedoch auf Licht heftig reagirenden Pupillen. Von Anderen werden diese Eigenthümlichkeiten initialer Masernkrämpfe nicht berichtet, vielmehr das gewöhnliche Verhalten angegeben. Uebrigens verschlechtern die Vorbotenconvulsionen der Masern die Prognose keineswegs. Tüngel sah einen 16jährigen Epileptiker mit Kopfweh, klonischen Krämpfen in Armen und Beinen und Sopor erkranken, die Zuckungen kehrten am anderen Tage in geringem Grade wieder, drei Tage später erschien die Eruption und nahm Alles fortan seinen normalen Verlauf. Den gleichen Einfluss der Eruption beobachtete Wisshaupt bei einem 3jährigen Kinde, die prodromalen Convulsionen hörten mit ihrem Hervortreten auf.

Das Eruptionsstadium beginnt bei normalen Masern am

vierten oder spätestens fünften Tage der febrilen Periode der Krankheit. Mit seinem Eintritt verändert sich der remittirende und intermittirende Charakter des Prodromalfiebers, die bisher mässig erhöhte und zeitweilig sogar normale Temperatur wird dauernd verlassen und es beginnt die beträchtliche und anhaltende Steigerung des Fastigium des Masernfiebers.

Während des Eruptionsstadium, und zwar in der Regel ungefähr 36 Stunden nach Beginn desselben, wird die Maximaltemperatur erreicht, welche in normalen Fällen mit dem Maximum des Exanthems oder wenigstens dem ersten Abschnitte desselben zusammenzufallen pflegt. Nur ausnahmsweise fällt die Maximaltemperatur in die Nähe des Anfangs des Eruptionsstadium. Normalerweise beträgt die Dauer des Fastigium 1½ bis 2½ Tage, und zwar ist sie um so kürzer, je länger die Dauer des Prodromalstadium war, und umgekehrt, sodass also die Maximaltemperatur ziemlich regelmässig auf das Ende des fünften oder den sechsten Krankheitstag fällt. Der Zeitpunkt des Maximum des Exanthems und damit der Maximaltemperatur ist ein constanterer als die Dauer des Prodromal- oder Eruptionsstadium, welche sich beide ergänzen; noch bestimmter scheint die Zeit zu sein, welche vom Moment der Ansteckung bis zum Eruptionsmaximum verläuft (ca. 15 Tage), und es ist daher auch von Panum gerade dieses Intervall, oder vielmehr das etwas kürzere nur bis zum Beginn der Eruption, zur Berechnung der Incubationsdauer verwendet worden.

Die Entwicklung der Masernflecke, mit anderen Worten die Eruption, erfolgt in leichteren Fällen schon am Anfange, in intensiveren erst in der zweiten Hälfte des vierten Fiebertages. Dem entsprechend ist im ersten Fall die Morgentemperatur dieses Tages gewöhnlich höher als im zweiten, denn die Eruption ist es, welche in diesem Stadium den Gang der Temperatur vorzugsweise beeinflusst. Wird die erste beträchtlich (d. h. bis 39° und darüber) erhöhte Temperatur in den Morgenstunden gefunden, so bemerkt man gewöhnlich ein weiteres Steigen am Abend, eine mässige, geringe oder auch ganz ausfallende Remission am nächsten Morgen, und am Abend dieses Tages, des fünften Krankheitstages, die Maximaltemperatur. Erfolgt aber der Eintritt der Eruptionssteigerung erst am Abend des vierten Tages, so folgt ihr am nächsten Morgen gewöhnlich nur eine geringe oder gar keine Remission und der weitere Gang ist wie im ersten Falle, sodass der Abend des sechsten Tages die Maximalerhebung bringt. Manchmal dagegen zeigen sich an zwei aufeinanderfolgenden Tagen regelmässige Remissionen mit

steigenden Werthen und wird das Temperaturmaximum des Falles erst in der zweiten Exacerbation erreicht. Anderemal bleibt aber das abendliche Maximum aus und erscheint erst am nächsten Morgen, also auch bei zeitigem Beginn der Eruption erst am sechsten Tage. So ist es bei zusammenfallenden Maximis von Eruption und Temperatur in den Fällen von normalstem Verlaufe der Masern. In einer entschiedenen Minderzahl solcher hinsichtlich des Exanthems und der Defervescenz nicht abweichender Masern kann aber auch das Temperaturmaximum etwas zeitiger, mehr in die Nähe der Eruption, wenngleich nicht in deren Beginn, zu stehen kommen und das Exanthemmaximum daher erst bei ein wenig gesunkener Temperatur entwickelt sein, ein Verhalten, welches häufig den Eintritt einer Complication anzeigt. Deshalb darf man aber nicht den Satz aufstellen, dass gewissermassen die Ausstossung des Exanthems und nicht seine stärkste Entwicklung die Ursache des Fastigium des Masernfiebers sei. Wäre dies der Fall, so würde die Temperatur im Anfange der Eruption nicht so oft nur wenig gesteigert, ja fast normal sein können, während ein derartiges Verhalten in der Nähe des Maximum derselben nicht vorkommt. Die Maximalerhebung der Temperatur des Fastigium ist in der Regel die beträchtlichste Steigerung derselben überhaupt, nur selten wird sie von der Initialerhebung am ersten Krankheitstage übertroffen. Sie fällt wie gesagt gewöhnlich in die Abendstunden. Ihre Höhe beträgt durchschnittlich 40°, sie steigt ziemlich häufig bis nahe an 41° oder selbst ein wenig darüber, ohne dass ausser dem Masernexanthem etwas Weiteres vorläge.

Mit der stärkeren Erhebung der Eigenwärme am vierten oder fünften Krankheitstage oder nach kurzem Bestehen derselben entwickelt sich der Ausschlag und breitet sich während ihrer Dauer über alle Körpertheile aus. Beim Temperaturmaximum oder wenigstens in seiner Nähe sind die Flecke am grössten, röthesten und dichtesten und an einzelnen Körpertheilen nicht selten confluent; mitunter veranlassen sie nicht unbedeutendes Jucken. Das Gesicht ist in dieser Zeit häufig unabhängig von der Eruption mehr oder minder lebhaft geröthet und manchmal sogar stärker gedunsen, vorzugsweise nur in Folge des Fiebers und bei reichlichem Exanthem. Die Affection der Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens verharrt, insofern sich nicht etwa abnormerweise complicirende Processe einstellen sollten, im Anfange der Eruption in ungefähr dem gleichen Zustande wie kurz vor derselben, während sie nicht selten zur Zeit des Maximum des Exanthems bereits etwas erblasst ist. Die Reizungs-

symptome der Schleimhäute bleiben im Anfange der Eruption meist noch in gleicher Stärke wie im Prodromalstadium bestehen, nehmen aber während ihrer Dauer unter Eintritt einer reichlicheren Secretion langsam wieder ab. So verliert sich das reichliche Thränenfliessen und etwas langsamer auch die Lichtscheu, der Husten wird feuchter und etwas seltener und fördert einen schleimig-eitrigen Auswurf zu Tage, die Reizung der Nase, meist auch das Nasenbluten hören auf. Dagegen steigern sich in dieser Krankheitsperiode nicht selten andere Symptome, jedenfalls in Folge eintretender leichter Entzündungen: die Stimme wird rauh oder heiser, es erscheinen Schlingbeschwerden, es stellen sich einige trockene oder feuchte Rasselgeräusche auf der Brust ein, das Zahnfleisch schwillt an und wird auch wohl theilweise excoriirt. Häufig treten in dieser Zeit Unterleibssymptome als Zeichen einer vielleicht specifischen Congestion zur Darmschleimhaut auf, und zwar stellt sich besonders gern Diarrhoe ein, wenn sie bisher noch nicht vorhanden gewesen war, manchmal und zumal bei kleinen Kindern und in Sommerepidemien von choleraartiger Beschaffenheit und Intensität; seltener kommt es zu Erbrechen und heftigeren Koliken. Die aus der Prodromalperiode etwa mit überbrachten Nervensymptome steigern sich je nach der Intensität des Fiebers während der Eruption, um später mit dessen Abnahme wieder definitiv zu verschwinden.

Ueber die Beschaffenheit des Harns bei Masern finden sich nur wenig Notizen in der Literatur, indessen geht aus denselben hervor, dass wesentliche Anomalien nur selten beobachtet wurden. Brown meint im Gegensatz zu Becquerel, der selbst bei Congestionszustand der Nieren niemals im Leben Albuminurie beobachtet hatte, dass der Harn bei rascher Entwicklung der Eruption eiweisshaltig würde und dass die Albuminurie am dritten Tage aufzutreten pflege. Es mag sich hierbei vorzugsweise um einen sehr geringen und vorübergehenden Eiweissgehalt zur Zeit des heftigsten Fiebers, und zwar in Folge der intensiven Temperatursteigerung entstanden, handeln, seltener um eine leichte desquamative oder parenchymatöse (Kassowitz) Nephritis, für welche auch die hin und wieder bemerkte reichliche Losstossung von Epithelien des Harnapparates zu sprechen scheint. So fand Abeille zweimal eiweisshaltigen Harn 7 resp. 18 Tage lang bei Masern. Jedenfalls ist eine wesentliche Betheiligung der Nieren wie beim Scharlach dem Masernprocess fremd. Ich fand bei einer Kranken, die ein paar Jahre zuvor an Scharlachhydrops gelitten hatte, aber vor den Masern entschieden frei von Albuminurie war, diese während der Eruption in ziemlich erheblichem Grade

ganz vorübergehend auftreten, und zwar neben Ausscheidung reichlicher hyaliner Cylinder. Nach Wagner's Pathologie (7. Auflage, S. 786) wurde Aceton im Harne Masernkranker gefunden und soll in der Defervescenz auch Zucker (S. 793), kurzdauernd und meist bedeutungslos, erscheinen.

Nachdem das Exanthem während des Floritionsstadium seine individuell intensivste Entwicklung erreicht hat, beginnt die zu dieser Zeit gewöhnlich am stärksten gesteigerte Temperatur wieder zu sinken, oder wenn sie ihr Maximum abnormerweise etwas früher erreicht haben sollte, mit dem Erbleichen des Exanthems rascher zu fallen als vorher. Sie sinkt bald rascher, bald langsamer, in der Regel so, dass längstens 1—1 1/2 Tag nach Ueberschreitung des Maximum die Norm erreicht ist; häufig geschieht dies bereits am Morgen nach dem Abends erreichten Maximum, seltener erst nach 2—2 1/2 Tagen. Das rascheste Sinken findet vom Abend zum Morgen, ausnahmsweise zu anderer Tageszeit statt. Bei rapidem Verlauf der Defervescenz sinkt die Temperatur ohne wesentliche Unterbrechung, bei anderthalbtägiger und längerer Dauer derselben ist ihr Verlauf ein remittirender. Vom Abend des Eruptionsmaximum bis zum nächsten Morgen sinkt die Temperatur meistens erheblich, häufig bis zu einem geringen Fieberwerth, etwa bis einen Grad über der Norm, aber auch noch tiefer. Während der nächsten Exacerbationsperiode kommt es aber nun zu einer neuen und kurzdauernden Steigerung, in welcher jedoch die am Abend vorher verlassene Temperaturhöhe in normalen Fällen niemals erreicht wird; während derselben nimmt nicht selten die in schnellem Erbleichen begriffen gewesene Röthung des Exanthems an allen oder nur den unteren Körpertheilen und in verschieden intensiver Weise zu. Schon bald nachher, im Anfang der Nacht, beginnt das weitere Sinken der Eigenwärme, in welchem es spätestens am nächsten Morgen zur Normaltemperatur kommt, welche, wenn der Process ohne Störung verläuft, fortan dauernd eingehalten wird. Manchmal kommt es in den ersten Tagen der Reconvalescenz einigemal zu subnormalen Wärmegraden, anderemal zeigen dieselben Tage ganz unbedeutende Erhebungen, nur um wenige Zehntel, oder es kommt zu leichten Schwankungen zwischen subnormalen und wenig gesteigerten Temperaturgraden. Diese geringfügigen Anomalieen, in der Regel nur bei etwas stärker entwickelt gewesenen Localsymptomen, sind aber ohne alle Bedeutung und machen in wenigen Tagen der vollkommenen Normaltemperatur Platz. Während dieser Zeit nun beginnt die gewöhnlich schwache und kurzdauernde Abschuppung der Haut, welche häufig auch ganz fehlt,

und ein ähnlicher nur minder bemerkbarer Process auf den Schleimhäuten. Die übrigen krankhaften Symptome lassen nach dem Verschwinden des Fiebers in normalen Fällen bald nach, und es bleibt höchstens noch eine kurze Zeit hindurch eine gewisse leichtere Erregbarkeit gegen äussere Einflüsse zurück. Die Schleimsecretion aus Nase und Luftwegen, die Augen- und Darmaffectionen hören allmählich auf, der Appetit kehrt zurück, der Schlaf wird immer seltener durch katarrhalische Symptome gestört, die Kinder verlangen im Gefühle der Zunahme ihrer Kräfte aus dem Bett und sind bei nicht zu schwerem Verlaufe selten schon nach kurzer Zeit, meist erst nach ungefähr drei Wochen (bei uncomplicirten Masern) als genesen zu betrachten. Indessen ist ihnen noch mehrere Wochen eine grössere Aufmerksamkeit zu widmen.

Verlaufsanomalien.

Der beschriebene normale Verlauf zeichnet die Mehrzahl der Fälle unserer gutartigen Epidemien aus. Aber auch in diesen mangeln die Fälle mit anomalem Verlaufe nicht, und es können dieselben in schlimmeren Epidemien einen viel höheren Procentsatz, ja selbst die Majorität bilden.

Die Anomalien betreffen theils den Verlauf der Masern im Allgemeinen wie in seinen einzelnen Abschnitten, theils die Entwicklung der einzelnen Localisationen des Masernprocesses. Diese letzteren fallen grossentheils unter die Complicationen, welche sehr gewöhnlich auch an anderen Körperstellen als den normalerweise afficirten auftreten und das Krankheitsbild gänzlich zu verändern im Stande sind.

Die von der Norm abweichenden Formen des Gesammtverlaufes der Masern sind doppelter Art: wesentlich gutartige und wesentlich bösartige.

Die beiden wichtigsten gutartigen Formen des anomalen Masernbildes sind die Masern ohne Katarrh und die Masern ohne Exanthem. Fälle ersterer Art kommen hin und wieder in jeder Masernepidemie vor und betreffen etwas häufiger die jüngsten Kinder mit schon an sich geringer individueller Disposition, als die älteren Kinder und Erwachsenen. Meistentheils sind sie auch nur in geringem Grade fieberhaft. Ihr Ueberstehen tilgt die Disposition zu Masern nicht minder als das vollkommen normal verlaufener Masern, es sind ja eben nur die leichtesten, mangelhaft entwickelten, sonst aber normalen Masern. Sie dürfen nicht mit den Rötheln verwechselt werden, deren Verlauf ein eigenthümlicher ist und welche allerdings

sporadisch vorkommen, wie auch die leichten Masern ohne Katarrh, gewöhnlich aber ebenfalls gleich den Masern in Epidemien auftreten. Das angebliche epidemische Vorkommen leichter masernartiger Fälle bei jüngeren, wie besonders auch bei älteren Kindern macht dieselben daher in hohem Grade verdächtig, Rötheln zu sein. Rötheln gewähren irgend einen Schutz gegen die Masern nicht und mögen durch sie viele Fälle angeblichen zweitmaligen Auftretens von Masern in einem und demselben Individuum ihre Begründung finden. Uebrigens ergibt nur die Leichtigkeit des gesammten Verlaufs, nicht etwa das Fehlen der Schleimhautsymptome, welche bei Rötheln in der Regel in mässigem Grade vorhanden sind, eine gewisse Aehnlichkeit der bezeichneten Masernfälle mit den Rötheln.

Masern ohne Exanthem (morbilli sine morbillis) können einen verschiedenartigen Verlauf besitzen. Man diagnosticirt sie bei Nichtdurchseuchten, wenn während einer Masernepidemie die Schleimhautsymptome der Masern neben Fieber in einem Falle allein und gerade so entwickelt sind, wie bei den Masern mit Exanthem, sodass man Grund hat, anzunehmen, es fehle zum Normalverlauf nichts als dieses. Die Zahl der sicheren Fälle, welche das ziemlich charakteristische oben geschilderte Verhalten der Schleimhaut zeigen, dürfte gering sein; vermuthlich werden Masern ohne Exanthem häufiger diagnosticirt als sie wirklich vorhanden sind. Mitunter kommen Fälle vor, wo ebenfalls bei Nichtgemaserten die Krankheit bis zur Eruption des Exanthems hinsichtlich der Schleimhautsymptome und des Fiebers den gewöhnlichen Verlauf nimmt, dann aber aufhört, ohne ein Exanthem und das Fieber des Eruptionsstadiums beobachten zu lassen; es zeichnen sich also diese Fälle durch die Anwesenheit der ersten Hälfte des regelmässigen Masernfiebers vor den anderen Fällen mit unregelmässigem Fieber aus. Ob die Morbilli sine morbillis in Fällen, wo später eine unzweideutige Masernerkrankung folgt, richtig diagnosticirt worden waren und durch sie nur die Disposition für die Zukunft nicht getilgt wird, steht dahin. Ebenso scheint es mir noch einigermassen zweifelhaft, ob in angeblichen Fällen ohne Ausschlag, bei welchen deutliche Abschuppung hinterher sichtbar gewesen sein soll, das Exanthem wirklich gefehlt habe; ich sah einen beweisenden Fall dieser Art niemals, und scheint einem solchen Verhalten auch die Thatsache zu widersprechen, dass je stärker das Exanthem, um so stärker im Allgemeinen auch die Abschuppung zu sein pflegt. Indessen ist das Vorkommen einer Abschuppung ohne Exanthem beim verwandten Scharlach so oft angegeben worden, dass es hier kaum

zu bezweifeln sein und deshalb auch bei Masern angenommen werden dürfte, zumal Beobachter wie Seitz dafür eintreten.

Als eine auffallende Anomalie des Exanthems werden von Salzmann aus der Esslinger Epidemie von 1861 bläuliche, glatte, runde, erhabene Flecke von Kreuzer- bis Guldengrösse beschrieben, die neben den sonstigen Erscheinungen der Masern statt deren Ausschlages bestanden und bald in das normale Exanthem übergingen, bald bis zum Schlusse der Krankheit anhielten und nach Salzmann's Ansicht durch eine Ausschwitzung im Unterhautzellgewebe entstanden waren; ich möchte eher urticariaartige Formen in ihnen erkennen.

Anomaler und rapid bösartiger Verlauf der Masernkrankheit erscheint meistens mit, seltener ohne Auftreten hämorrhagischer Diathese.

Wahre hämorrhagische Masern sind viel seltener als die gleiche Form bei den Blattern. Sie erscheinen vorzugsweise bei Kranken und Siechen, sind also meistens secundär oder nur scheinbar primär, oder auch bei kleinen Kindern. Streng zu unterscheiden sind sie von der früher beschriebenen gutartigen hämorrhagischen Form, welche sich nur durch die Beschaffenheit der Flecke von der vollkommen normalen Form unterscheidet und bei vollkommen gesunden und kräftigen Kindern sehr häufig ist. Die älteren Beschreibungen der malignen Form sind wenig brauchbar, aber gerade die häufigsten; denn die „schwarzen Masern“ spielten früher eine grosse Rolle. Ohne Zweifel erklärt sich ihre angebliche Häufigkeit zum wenigsten durch die verkehrte Therapie älterer Zeiten, sondern hauptsächlich dadurch, dass Masern und Scharlach zusammengeworfen und bösartige Scharlachformen als Masern beschrieben wurden. Vor oder nach Entwicklung des Masernausschlags, welcher, wenn vorhanden, gewöhnlich rasch erbleicht, kommt es zu Blutungen aus allen möglichen Gefässen: in der Haut und zwar theils als violette Verfärbung vieler Roseolae, theils unabhängig vom Exanthem in der Form von Petechien und grösseren Sugillaten; in den Schleimhäuten auf gleiche Weise oder in Form von fast unstillbaren Blutungen auf die freie Fläche (insbesondere von Nasenbluten, Nierenblutungen, mitunter Bronchialblutungen und blutiger Diarrhoe, bei Weibern auch Uterusblutungen); endlich zu parenchymatösen, Höhlen- und Zellgewebshämorrhagieen. Ausserdem begegnen wir in der Regel noch erheblichen parenchymatösen Veränderungen der Organe. Die Ursache dieser Störung des normalen Verlaufs des Masernprocesses müssen wir in einer durch das Contagium hervorgebrachten Ver-

änderung des Blutes suchen, in Folge deren Blutzellen massenhaft zu Grunde gehen und die normale Mischung des Blutes verändert wird. Ein so verändertes Blut ist nun nicht mehr im Stande, eine genügende Ernährung der elementaren Bestandtheile der Organe zu unterhalten; es entstehen somit Veränderungen feinster Art an den Gefässwänden, welche die Veranlassung sein mögen, dass durch den intravasculären Druck Extravasate zu Stande kommen. Der Tod tritt in der Regel zu einer Zeit ein, in welcher bedeutendere anatomische Organveränderungen noch nicht zu Stande gekommen sind, wenige Tage nach dem Erscheinen der Zeichen der hämorrhagischen Diathese; seltener sind hämorrhagische Entzündungen und Infarcte einzelner Organe vorhanden.

Bei schwereren Acut- oder Chronischkranken kann die Infection an sich auch ohne Ausbildung einer hämorrhagischen Diathese die ohnehin geschwächte Constitution so zerrütten, dass der Tod in wenig Tagen eintritt und zwar ohne heftiges Fieber und ohne eine erhebliche Localaffection.

Etwas günstiger ist die Prognose, wenn sich die Krankheit in die Länge zieht. Meist gibt sich die Anomalie gleich im Anfange durch die beträchtliche Intensität des kaum remittirenden, also den Typus nicht einhaltenden Fiebers zu erkennen, welches unter dem Ausbruche eines unvollkommen entwickelten missfarbigen lividen Exanthems noch weiter zu steigen pflegt. In Folge dessen entsteht rasch eine grosse Hinfälligkeit, der Puls wird klein und für Masern ungewöhnlich frequent, die Zunge trocken, Zahnfleisch und Lippen russig belegt, der Unterleib aufgetrieben, es stellt sich Diarrhoe ein, die katarrhalische Affection ergreift auch die feinsten Bronchien und es kommt zu Bronchopneumonie. Unter zunehmender Muskelschwäche und häufigem Collabiren tritt der Tod in der zweiten Woche ein, sobald nicht schon nach wenigen Tagen eine Ermässigung des Fiebers stattfindet; Genesung ist nur zu erwarten, wenn bei nicht zu intensiv entwickelter Pneumonie unter Zunahme der Remissionen und allmählicher Abnahme der Exacerbationen die Fieberintensität sich vermindert und Ernährung und Körperkräfte sich bessern. Das Aussehen der schwer fiebernden Kranken ähnelt einigermassen dem von Typhösen, besonders wenn die Respirationssymptome nicht allzusehr hervortreten, und heisst daher diese Modification des Masernverlaufes auch Maserntyphus.

Lorey (Frankf. Jahresb. üb. 1871 S. 200) hält ein aus der Sachsenhäuser Krippe, „in welcher damals Masern stark herrschten“, gekommenes 1 1/4 j. Mädchen mit Unruhe, Dyspnoe, Bewusstlosigkeit,

fleckigem Gaumen, Mandelgeschwulst, starker Albuminurie, für unzweifelhaft masernkrank und erfolgte nach ihm der Tod durch die Schwere der Infection. Die Section ergab die Leber gross, blutreich, beginnende Fettleber; die Milz gross, fest; die Nieren klein, zum Theil verfettet.

Während besonders bei den bösartigen Formen des Masernprocesses die einzelnen Krankheitsstadien wesentlich verändert, ja gänzlich verwischt sein können, bleiben dieselben in anderen Fällen im Allgemeinen bestehen und nur ihre Form ist eine andere. Die Abweichungen betreffen besonders den Verlauf des Fiebers und das Verhalten des Ausschlages.

Ob in anomalen Fällen die Dauer des Incubationsstadiums eine andere sein könne, wie mitunter behauptet worden ist, dürfte noch sehr zweifelhaft sein. Die meisten Beobachtungen hierüber sind mehrdeutig und lassen eine irgend genaue Bestimmung gar nicht zu. Dagegen kann dasselbe anomalerweise partiell febril sein. Ephemeraartiges Fieber im Incubationsstadium ist meist bedeutungslos, wenn es kurze Zeit dauert und mehr im Anfange desselben erscheint, gegen das Ende aber verschwindet oder sich wenigstens wesentlich ermässigt. Tritt es aber erst am Schlusse des Incubationsstadiums auf, so verwischt es, zumal wenn es intensiver ist, den Eintritt des Prodromalstadium und lässt Anomalien auch in diesem zum Voraus erkennen. Einen Fall von Masern, der schon zehn Tage vor der normalen Eruption fieberte, erzählt Henoch. Indessen ist möglicherweise ein febriles Incubationsstadium gar nicht Folge der Maserninfection, sondern einer zufälligen Erkrankung.

Wesentliche Abweichungen vom normalen Verhalten im Prodromalstadium sind sehr häufig Folgen sich entwickelnder intensiverer Localstörungen. Besonders verdächtig ist jede stärkere Fiebersteigerung in demselben mit Ausnahme derer am ersten Krankheitstage, die als normal gelten muss, wenn sie nicht allzu beträchtliche Höhen erreicht. Solche ungewöhnliche Erhebungen des Fiebers können sich unmittelbar, ohne dazwischen geschobene Intermission, an das Initialstadium anschliessen, sie können aber auch nach kurzer Remission am zweiten Krankheitstage das Ende dieses und die nächsten Tage auszeichnen. Die Eruption erscheint unter diesen Umständen häufig bei noch stärkerer Erhebung und manchmal ausserordentlich beträchtlichen Fiebergraden, manchmal aber auch bei einer ungewöhnlichen und jedenfalls anomalen Ermässigung: beides zeigt sich nicht selten bei früherem oder späterem Eintritt von weiteren Anomalieen und Complicationen. So gedenkt Lorey eines

fünftägigen Prodromalstadium „von entschieden typhösem Charakter“ bei weiterem schwerem hochfebrilem Verlauf unter Delirien, Diarrhoe und Bronchitis; Politzer beobachtete ein achttägiges mit typhusähnlichen Symptomen und grosser Depression ohne heftiges Fieber verlaufendes Prodromalstadium, mit dem Ausbruche eines reichlichen Exanthems schwanden die Zeichen der „Adynamie“; in einem anderen Falle bestand vier Tage hindurch Fieber mit grosser Prostration ohne irgendwelche Localaffection, am fünften erschienen choleraartige Symptome mit hochgradigem Collapsus, am sechsten unter Nachlass derselben die Eruption und damit das Ende des bisherigen anomalen Verlaufes. Die meisten Complicationen nehmen wenigstens bei vorher gesunden Kindern ihren Ursprung in einem wenigstens theilweise hochfebrilen Eruptionsstadium, und zwar kann dieses auf ein normales oder ein bereits durch sein Fieber und seine ungewöhnlich lange Dauer abnormes Prodromalstadium folgen. Anderemal verläuft auch das Eruptionsstadium noch normal und es zeigt erst die Periode der Defervescenz das Bestehen einer Störung an, theils dadurch, dass sie durch wiederholte Exacerbationen ungewöhnlich verzögert wird, bis die Temperatur in allmählichem Niedergange endlich doch noch die Norm erreicht, theils dadurch, dass sie durch neue und andauernde Steigerungen geradezu unterbrochen wird. Weniger oft erscheinen solche eine Störung anzeigenden Steigerungen nach normalem Ablaufe des Masernfiebers erst früher oder später während des Desquamationsstadiums oder der Reconvalescenz statt der diese charakterisirenden dauernden Normalwärme. Die grosse Bedeutung der Temperaturmessungen für das Studium der Masern liegt darin, dass es mit ihrer Hilfe viel besser als auf irgend welchem anderen Wege, und insbesondere viel sicherer als durch blosse Berücksichtigung des Exanthemes gelingt, die normalen Fälle von den anomalen zu sondern, den Eintritt von Anomalien und Complicationen zu bestimmen und die Bedeutung derselben zu beurtheilen. Bei nur wenig vom normalen abweichendem Verlauf und besonders bei erst spätem Eintritte einer mässigen Störung des charakteristischen Fieberverhaltens kann man über den Ausgang der Krankheit zunächst noch ganz ruhig sein.

Weniger wichtig sind die früher in den Vordergrund gestellten Anomalien in Bezug auf das Exanthem, da dieses, selbst bei entschieden anomalem Krankheitsverlaufe noch von solcher Art sein kann, dass man es für normal zu erklären berechtigt ist. Anomal sind die Masern hinsichtlich ihres Ausbruches auf den verschiedenen Körpertheilen, sowie hinsichtlich ihres Erscheinens überhaupt: sie

können zuerst am Unterleibe oder den Extremitäten (Lorey sah dies bei beiden Kindern einer Familie) auftreten und sich von hier aus ausbreiten, oder wesentlich nur an einzelnen Körpertheilen (Niemeyer) entwickelt sein, z. B. nur an Gesicht und Rumpf, oder am Unterleib (Lorey) u. s. w.; oder einzelne gewöhnlich stark ergriffene Theile, z. B. die Arme, den Hals (Neisser), Unterbauch und Schenkeldreieck, die beim Prodromalexanthem der Pocken eine grosse Rolle spielen (Scheby-Buch), auslassen; ferner nur einseitig auftreten (z. B. bei früherer Hemidrosis nur auf der schwitzenden Seite); oder an gelähmten Körpertheilen nicht (wie nach Hebra bei Lähmung der unteren Extremitäten durch Spondylitis) oder nur spärlich oder dort gerade am stärksten erscheinen. Sodann können die Masern anomal sein: hinsichtlich der Grösse der einzelnen Flecke, die bald ungewöhnlich klein, bald aber auch so gross sind, dass allgemeine Confluenz des Exanthems entsteht, wenigstens an einzelnen Theilen, besonders Gesicht, Hals und Rumpf, während die Extremitäten auch in diesem Falle noch einzelne Flecke zu zeigen pflegen; ferner hinsichtlich ihrer Farbe, die ganz dunkel hämorrhagisch oder ungewöhnlich blass und an den einzelnen Körpertheilen sehr ungleich sein kann; ganz besonders aber hinsichtlich ihrer Dauer, die ausnahmsweise ungewöhnlich lang (wochenlang), aber auch mitunter ziemlich kurz ist. Der kurzen Dauer des Ausschlages insbesondere schrieb man früher eine grosse Bedeutung auf die Gestaltung der Krankheit zu, zumal wenn sich Complicationen entwickelten, indem man ein angebliches Zurücktreten jenes als Ursache dieser betrachten zu müssen glaubte; jetzt weiss man durch genaue Untersuchungen, dass die Complication meist schon früher vorhanden ist, ehe das Exanthem verschwindet, und also nicht hierdurch bedingt sein kann.

Sehr gewöhnlich sind die Masernausschläge bei secundärem Erscheinen der Krankheit anomal.

Erwähnung verdienen noch die seltenen Nachschübe des Ausschlages, welche bei schon eingeleiteter Rückbildung unter Wiederkehr des Fiebers an Stellen der Haut erscheinen, die bis dahin ihr normales Aussehen bewahrt hatten, übrigens meist von kurzer Dauer sind. Schon hierdurch berechtigen sie zur Einfügung unter die Anomalien.

Einer besonderen Art von Verlaufsanomalie gedenkt Lewin gelegentlich der Besprechung eines ähnlichen Vorkommens bei Scharlach. Bei zwei Knaben mit Masern sollen dieselben nämlich in Folge einer Erkältung plötzlich aufgehört haben, ohne dass ein

Nachtheil davon zu verspüren war, nach zwei Wochen aber wieder zum Vorschein gekommen sein, worauf bei dem einen ein regelmässiger Verlauf sich anschloss, während ein solcher beim anderen erst nach einer mehrtägigen neuen und unschädlichen Unterbrechung erschien. Vielleicht gestattet ein derartiger Verlauf eine Parallele mit manchen bald nach der ersten Eruption erscheinenden Recidiven sowie mit der Trojanowsky'schen Recurrensform der Masern.

Complicationen.

Complicirte Masern sind solche, bei welchen die gewöhnlichen Begleiterscheinungen oder andersartige krankhafte Processe so intensiv entwickelt sind, dass sie mehr oder weniger das Krankheitsbild beherrschen. Die wichtigeren Complicationen verzögern die Abheilung stets wesentlich und gewinnen daher, je mehr die charakteristischen Masernsymptome zurücktreten, immer mehr die Bedeutung selbstständiger Störungen. Die Häufigkeit ihres Vorkommens ist in den verschiedenen Epidemien verschieden, ihre Form ist bedingt theils durch den Charakter der Epidemie, theils durch individuelle Besonderheiten, sowohl ursprüngliche Krankheitsanlagen als ungünstige äussere Verhältnisse.

Manchmal wird die Haut nicht nur Sitz ungewöhnlich zahlreicher Frieselbläschen, welche aus den gewöhnlichen Masernknötchen hervorgehen, sondern zeigt sogar deutliche und reichliche Pustelbildung. Gleichzeitig vorhandene chronische Hautausschläge sollen häufig eine ungewöhnlich intensive Desquamation bedingen. Einzelne Blasen und Urticariaeruptionen zumal bei intensiven Exanthemen sind keine Seltenheiten. Erytheme finden sich theils im Anfange der Krankheit beim Initialfieber, theils auf der Höhe der Eruption, besonders bei starkem Exanthem und zu warmem Verhalten; Meyer-Hoffmeister beobachtete ein scharlachartiges Erythem sogar in der Reconvalescenz; Hauner häufig ein dem acuten Lichen ähnliches. Sie können mehr oder weniger intensiv und über den ganzen Körper verbreitet oder nur auf eine einzige Stelle beschränkt sein, wie z. B. Gerhardt eines Prodromalexanthems auf dem Schenkeldreieck gedenkt, welches dem allgemeinen Masernausbruche um einen Tag vorausging (umgekehrt sah Scheby-Buch den Ausschlag bei sonst reichlicher Entwicklung hier und am Unterbauche fehlen). Im Eruptionsstadium ist Herpes facialis nicht selten, zur gleichen Zeit beobachtete ich Zoster femoralis, Krieg und Löschner Pemphigusblasen, ebensolche Steiner von Erbsen- bis Taubeneigrösse, einzelne von schwachem rothem Hof umgeben (bei sämmtlichen vier gesunden

Kindern einer gesunden insbesondere pemphigusfreien Familie theils gleichzeitig mit der sonst normalen Eruption, theils ein bis zwei Tage später oder einen halben Tag vorher; die Blaseneruption erfolgte in durch neues Fieber gekennzeichneten Nachschüben bis fast zwei Wochen nach dem Erscheinen des Exanthems; gleichzeitig entstanden die Blasen auch auf der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle, sowie der Schamlippen), ein ähnliches Exanthem mit Neigung zu geschwüriger Ausbreitung der ergriffenen Stellen (Romberg (Diss. Tüb. 1839), Thore Ekthymapusteln, Salzmann Impetigo und Urticaria (?), Kassowitz auf der Höhe eines intensiven dunklen papulösen Exanthems mehrmals sehr heftigen, 12—48 Stunden anhaltenden Pruritus ohne Urticariabildung, Andere später Furunkulose.

An gesunden wie an geschwürigen oder ekzematösen Hautstellen, besonders an den Nasenflügeln und dem äusseren Ohre (Mayr, Triboulet, Causit) kann Gangrän nach Masern auftreten. Mayr beobachtete bei Caries radii Brand am Vorderarm; Faye beschreibt einen Fall, wo sich die Gangrän vom Finger bis auf den Unterarm verbreitete; Battersey einen ähnlichen, sowie einen Fall von Brand an der Unterlippe; Faye noch einen anderen, wo einige während der Eruption entstandene Pusteln zu Hautbrand führten und ausgedehnte Zerstörungen an den Lenden bewirkten; einen ähnlichen dieser Art mit jauchigem Zerfall des Zellgewebes und brandigem Decubitus Reimer; Thomas (Paris) den eines zweijährigen Kindes, bei dem sich ausgedehnte Gangrän auf den Nates entwickelte. Ich selbst beobachtete einen gleichen Fall, in dem bei einem sehr marastischen Kinde mit unvollkommen entwickeltem Exanthem plötzlich am Kreuzbein eine Brandblase entstand und eine tiefe Jauchehöhle verursachte (Thrombose?), trotzdem entwickelten sich allmählich Granulationen; Tod durch Pneumonie. Carroll hebt aus einer schlimmen Masernepidemie zu Sydney einzelne Fälle von besonderer Bösartigkeit hervor, wo am Gesicht oder Thorax nur wenige dunkle Flecken zum Vorschein kamen, während sich an den Extremitäten einzelne Bläschen entwickelten, welche rasch und bedeutend wuchsen, platzten und gangränescirten; die Affection nahm in solchem Grade zu, dass binnen 24 Stunden fast die ganze Epidermis verloren geben konnte. Masarei beobachtete in Planta und Vola während der Desquamation grosse Blasen, welche platzten und hartnäckige schmerzhafte Geschwüre hinterliessen. Selten kommt es hierbei auch zu Lungenbrand. Lafaye beschreibt zwei Fälle von Hautbrand, welche nach Abstossung der oberflächlichen vielleicht durch reizendes und reichliches Conjunctival- und Nasensecret veranlassten Schorfe in Genesung endigten; in einem Falle entstanden schon vom 6. Tage nach der Masernemption an auf dem rechten Nasenflügel und der Oberlippe kleine schwärzlichgraue von einem rothen Saume umgebene Brandschorfe, bald darauf auch an den ödematösen Wangen und Augenlidern. Im Unterhautzellgewebe sind im Anschlusse an schwere Hautaffectionen Abscedi-

rungen und phlegmonöse Eiterungen, von Heslop sogar Hautemphysem nach Mundgangrän beschrieben worden.

Wichtiger sind die Complicationen von Seiten der Schleimhäute: der Conjunctiva, der Schleimhaut der Nase, des Rachens und der oberen Luftwege. Es verdienen Erwähnung die intensiven besonders phlyktänösen Entzündungen der Conjunctiva mit ihren Folgen: profuse Blennorrhoe, Abscesse, Keratitis und Iritis, wie sie bei scrofulösen und zumal schon früher augenkranken Kindern auftreten, rapide Keratomalacie; ferner unter gleichen Umständen heftige Entzündungen der Nasenschleimhaut und übermässig reichliches Nasenbluten, letzteres vorzugsweise im Prodromalstadium und im Anfange der Eruption, hier mit der Wirkung des Erblassens des Exanthems bei allzustarker Blutung, während mässiges Nasenbluten eher günstig einwirkt. Steiner beobachtete bei seinen Fällen von Morbilli pemphigoidei die Blaseneruption auch auf der Mund- und Nasenschleimhaut. Ferner kann die Rachenschleimhaut abnorm stark afficirt sein. So fand Blanckaert bei einem Kinde, das die Masern während des Keuchhustens und dabei einige Tage vor dem durch Pneumonie erfolgten Tode einen stinkenden Athem bekam, grauschwärzliche Färbung der Schleimhaut des Rachens und oberen Theiles des Larynx, jedoch ohne Consistenzabnahme.

Sehr häufig leidet der Kehlkopf abnorm stark. Gewöhnlich ist der Klang des Masernhustens wenigstens im Anfange der Krankheit rauh und bellend, er hat etwas krampfhaftes, seine Anfälle sind ziemlich häufig, nur durch kurze Pausen unterbrochen und stören die Nachtruhe oft ausserordentlich, später wird der Husten lockerer, feuchter, seltener; die Stimme aber bleibt dabei meist ziemlich rein, die Athmung nicht wesentlich behindert. Ein solches Verhalten findet sich besonders bei älteren Kindern. Anders ist es bei den schwereren Kehlkopfaffectionen zumal kleinerer Kinder, welche ganz besonders bei den aus irgend einer Ursache tödtlichen Fällen gefunden worden sind, aber auch oft genug bei Genesenden vorkommen. Coyne sah in solchen Fällen die Schleimhaut dunkel geröthet und stark geschwollen, besonders im Niveau der falschen Stimmbänder, wodurch die Kehlkopfhöhle verengt wird und die Morgagni'schen Ventrikel fast verschwinden; oft war die Schleimhaut mit einer dicken Schicht eines eitrigen Schleimes bedeckt. Die geschwellten Schleimdrüsen wölben, besonders an den falschen Stimmbändern, die Schleimhaut vor, welche überdies zumal in der Umgebung der Drüsen und Gefässe von Leukocythen reichlich infiltrirt ist. Barthez und Rilliet fanden in fast der Hälfte ihrer Masernsectionen Ulce-

rationen und Erosionen der Kehlkopfschleimhaut, besonders auf den Stimmbändern, ebensolche sahen Romberg (Diss. Tüb. 1839) und Hauner; nach Gerhardt, der sie beim Lebenden beobachtete, finden sich die Geschwüre vorzugsweise auf der hinteren Larynxwand und sind eine Folge theils der den Masernkatarrh auszeichnenden Follikelschwellung, theils der mechanischen Reizung der aufgelockerten Schleimhaut durch die häufigen Hustenbewegungen. Sie erscheinen zum Theil schon im Prodromalstadium, häufig aber auch erst während der Eruption und verursachen bei ihrer Entstehung die schwereren Larynxsymptome, welche man häufig als Pseudocroup bezeichnet. Der Husten ist hier trocken und rauh, ausserordentlich häufig und krampfhaft, fast unaufhörlich, die Stimme oft gänzlich heiser, der Kehlkopf spontan wie beim Husten, Sprechen und Schlingen schmerzhaft und Sitz einer brennenden Empfindung, ein rauhes pfeifendes Athmungsgeräusch ist beim Auscultiren und nicht selten sogar in grösserer Ferne hörbar, mitunter kommt es, vorzugsweise bei heftigem unaufhörlichem Reizhusten, sowie beim Trinken zu Erstickungsanfällen und peinlicher Oppression (Mertens). Diese Zufälle mögen besonders auch mit durch vertrocknende Schleimauflagerungen auf der Kehlkopfschleimhaut hervorgebracht werden, welche eine heftige Reizung bedingen. In der Regel lassen die heftigeren Symptome nach, wenn das Exanthem sich ausgebildet hat, und bleiben nur Heiserkeit und bellender krampfhafter, allmählich lockerer werdender Husten noch einige Zeit lang zurück. Vom wahren Croup unterscheiden sich diese Folgeerscheinungen einer intensiveren Laryngitis ausser durch den Mangel der Pseudomembran hauptsächlich durch das Fehlen der Zeichen, welche auf Larynxstenose deuten. Ganz regelmässig erstreckt sich die katarrhalische Affection des Kehlkopfes auch auf die Luftröhre, in geringerer Intensität können selbst die grösseren Bronchien ergriffen sein.

Weit gefährlicher als die einfachen wenn schon schweren Laryngiten und Tracheo-Bronchiten sind die capillären Bronchiten, insbesondere wenn sie sich über einen ausgedehnten Lungenabschnitt erstrecken. Denn theils bedingt die Schwellung der Schleimhaut in Verbindung mit dem reichlichen Secrete in den kleinsten Bronchien an und für sich eine schwere Respirationsstörung, theils führen diese Processe sehr häufig zu ausgedehnter Atelektase sowie weiteren Erkrankungen des Lungenparenchyms, und zwar sowohl zu alveolären als zu interstitiellen (vgl. S. 97). Die schweren Bronchiten erscheinen weniger häufig als die Kehlkopf- und Trachealaffectionen schon im Prodromalstadium, sondern mehr während der Eruption oder sogar

erst bei erbleichendem Exanthem und verzögern ganz regelmässig die Defervescenz, indem dieselbe unter ihrem Einflusse die Form der Lyse annimmt, oder auch zunächst ganz ausbleibt und erst nach verschieden langer Dauer eines mehr oder minder heftigen fieberhaften Zustandes erscheint; ihr Verlauf ist dann gewöhnlich ganz irregulär. Wie die Pneumonien befallen sie ganz besonders häufig die jüngsten schlechtgenährten atrophischen und scrofulösen Kinder und sind diesen wie jene ausserordentlich gefährlich. Der durch sie bedingte Auswurf ist mehr oder weniger dick, schleimig-eitrig und kann in verschiedener Weise Blutstreifen enthalten (Karg).

Unter allen gefährlichen Complicationen der Masern ist die Pneumonie die häufigste, wenn schon in den einzelnen Epidemien grosse Verschiedenheiten obwalten. Sie erscheint wie die capilläre Bronchitis vorzugsweise in und gleich nach dem Eruptionsstadium, und steigert das Fieber desselben, wo es relativ mässig war, um so erheblicher, je grösser ihre Ausdehnung ist. Mit der Steigerung des Fiebers kann die Intensität des Ausschlages anfangs ebenfalls zunehmen, in der Regel verschwindet derselbe aber schneller als gewöhnlich und in Folge davon spurloser, was früher die Meinung veranlasst hat, dass die Ursache der complicatorischen Pneumonie ein „Zurücktreten“ des Masernexanthems sei. Zum grösseren Theil ist die Masernpneumonie katarrhalischer, zum geringeren croupöser Natur.

Die croupöse lobäre Pneumonie zeichnet sich durch ihr meist ziemlich hohes Fieber mit geringen Remissionen aus, welches nur hin und wieder einmal durch Pseudokrisen unterbrochen wird, ferner durch ihr vollkommenes oder wesentliches Beschränktbleiben auf einen, gewöhnlich einen unteren Lungenlappen und den Mangel oder die geringe Entwicklung der Zeichen des Bronchialkatarrhs. Die Puls- und Respirationsfrequenz ist gewöhnlich weit erheblicher als wie sie vorher bei den einfachen Masern gewesen war, Brustschmerz erscheint häufig, und nur der Husten ist manchmal nicht weiter vermehrt, wenn schon er gewöhnlich noch anfallsweise auftritt und seine Stärke dem Stadium der Masern entspricht, in welchem die Pneumonie erschienen war. Nach ein- bis anderthalbwöchigem Verlaufe der Pneumonie pflegt sich das Fieber nach Art der genuinen primären Pneumonie rasch zu ermässigen und eine ungestörte Reconvalescenz bei entsprechendem Verhalten sich anzuschliessen.

Ziemlich selten ist die lobuläre croupöse Pneumonie, von welcher in der jüngsten Leipziger Epidemie nur eine poliklinische Section zu machen Gelegenheit war (Taube l. c.). Die auffallend blutreichen

Lungen collabirten kaum bei der Eröffnung des Thorax. Die unteren fast luftleeren Lappen unterschieden sich nur wenig von einer lobären Affection im Stadium der rothen Hepatisation, doch war die lobuläre Anordnung des Infiltrates, das Zurückgebliebensein einzelner und die vorgeschrittenere Entwicklung anderer Läppchen nicht zu verkennen. In den oberen Lappen sah man aber leicht, wie zwischen normalem Gewebe einzelne zerstreute infiltrirte compacte Lobuli sich fanden, deren Structur von der einer lobären croupösen Pneumonie nicht wesentlich abwich. Das Exsudat war in einzelnen Läppchen ungewöhnlich reich an rothen Blutzellen, sodass dieselben beinahe das Aussehen eines hämorrhagischen Infarctes bekamen.

Die Bronchopneumonie kommt niemals ohne intensiven Katarrh der Bronchien oder andersartige Entzündung derselben vor und zeichnet sich daher durch reichliche Rasselgeräusche an den afficirten Stellen aus. Ganz wie bei der gewöhnlichen katarrhalischen Pneumonie finden wir bei ihr in autopsia intensive Röthung der Schleimhaut der Bronchiolen, cylindrische Ektasie und Ausfüllung derselben mit zähem schleimigeitrigem Exsudat, mehr oder weniger ausgedehnten Lungencollaps, zumal am unteren Rande der unteren Lappen und der hinteren Fläche der Lungen, nicht selten auf beiden Seiten in symmetrischer Weise, Emphysem der vorderen oberen Partien, subpleurale Ekchymosen und endlich entzündliche Verdichtungen, welche sich entweder als einzeln stehende kleinere oder grössere Knoten oder als gleichmässige ausgedehnte diffuse Infiltrationen darstellen. Während die collabirten Stellen beim Aufblasen wieder vollkommen ausgedehnt werden und dann in Folge der mittlerweile zu Stande gekommenen grösseren Blutfülle eine lebhafte fast zinnoberrothe Färbung zeigen, ist dies an den infiltrirten Partien nur noch an einzelnen kleinen Läppchen der Fall; sie erscheinen frisch entstanden dunkelbraunroth, luftleer, ihre Gestalt ist meistens unregelmässig und sie fühlen sich gleichmässig derb und fest an. Einige Wochen später sind diese Herde manchmal von blassgrauer Farbe, blutarm, völlig luftleer, morsch und brüchig und lassen beim Einschneiden eine grosse Menge dünner, eiterähnlicher Flüssigkeit abfliessen. Charakteristisch für die Bronchopneumonie ist das ungleichmässige Fortschreiten der Infiltration, sodass bei einiger Dauer der Krankheit auf der Schnittfläche eitrig infiltrirte mit blutig-serös infiltrirten, einfach collabirten und endlich lufthaltigen Partien in buntem Durcheinander abwechseln. Die Katarrhalpneumonie befällt in der Regel beide untere Lappen zugleich und vorzugsweise ihre hinteren Abschnitte, während in den oberen nur wenige kleinere Herde vor-

handen zu sein pflegen. Ihre schliessliche Ausdehnung ist eine solche, dass neben reichlichen mehr oder weniger hellen Rasselgeräuschen auch eine wenigstens mässige Dämpfung und leichtes Bronchialathmen nur selten vermisst wird. Das Fieber ist nach der Intensität der Krankheit von verschiedener Stärke. In leichten Fällen kann die Pneumonie eine mässige an das Fastigium der Masern sich unmittelbar anschliessende oder bald darnach auftretende Temperatursteigerung von ziemlich kurzer Dauer bewirken, deren Verlauf einem lysisartigen Abfalle in hohem Grade ähnelt; in schweren Fällen aber zeigt es häufig hinsichtlich seiner Intensität eine grosse Aehnlichkeit mit dem der croupösen Pneumonie und unterscheidet sich von diesem nur durch seine lange Dauer und seinen langsamen und oft unterbrochenen Nachlass, entsprechend dem verschiedenartigen nicht cyklischen Verlaufe der Localaffection. Der Puls pflegt ungewöhnlich frequent zu sein; die übrigen Symptome bieten gegen die gewöhnliche Bronchopneumonie nichts Besonderes. Der Tod erfolgt besonders bei sehr jungen Kindern und zwar gewöhnlich schon in der ersten Woche der Pneumonie, theils durch die Intensität des Fiebers, theils durch die Kohlensäurevergiftung bei rascher Ausbreitung des Processes und mangelnder Expectoration. Die Kinder werden somnolent, blass, kühl an den Extremitäten, der Puls immer frequenter und kleiner, es tritt starker Livor an Gesicht und Schleimhäuten auf, der Husten wird seltener, es erscheint lautes Trachealrasseln und nach langer Agonie, welche nicht selten durch Paroxysmen von höchster Unruhe unterbrochen wird, gehen die Kinder zu Grunde. Die Genesung tritt langsam ein, nicht selten erst mehrere Wochen nach Beginn der Pneumonie.

Ein von dem eben geschilderten und in den Epidemiebeschreibungen als das gewöhnliche bezeichneten einigermassen, wenigstens was die anatomischen Veränderungen betrifft, abweichendes Verhalten bot sich in 16 unter 22 Sectionen (von Kindern zwischen $1\frac{1}{2}$—6 Jahren) der jüngsten Leipziger Epidemie, und schien die erhebliche Mortalität derselben im Wesentlichen zu bedingen. Es ist dasselbe von meinem Assistenten Herrn Dr. Taube makro- wie mikroskopisch eingehend studirt und in einer kleinen Schrift (s. Lit.) beschrieben worden. Vor Allem fiel die Stärke der Affection auf: namentlich bei Leichen in etwas späteren Stadien waren die gesammten Lungen einigemal so infiltrirt, dass die Unmöglichkeit des Weiterathmens aufs Klarste einleuchtete. Die Verwischung des sonst so ausgesprochenen lobulären Charakters der Pneumonie bewirkte bei einer hochgradigen Infiltration die grösste Aehnlichkeit mit den

phthisischen Veränderungen Erwachsener, nur dass hier in wenigen Wochen das Gleiche entstanden war, wozu dort ein viel längerer Zeitraum nothwendig ist. Im Gegensatz zur Phthise betrafen die Veränderungen vorzugsweise die unteren Lappen, erst bei stärkeren Processen trat eine umfänglichere Betheiligung auch der oberen Lappen hinzu.

Nach Eröffnung des Brustkastens collabirten die unteren Lappen, zumal der linke, fast nirgends. Beim Durchschneiden vermisste man meistentheils die lobuläre Structur; es zeigten sich dafür herdweise gelbe käsige Massen bis zu Hühnereigrösse, die nur an den Randpartien läppchenförmige Umgrenzung zeigten und häufig einander so berührten, dass manchmal schliesslich der ganze Lappen in eine nahezu homogene käsige Masse verwandelt war. Indessen blieben öfter auch weniger afficirte weissliche Zonen von deutlicher lobulärem Bau dazwischen. Nicht selten hatte centrale Erweichung der verkästen Massen eine Bildung von Cavernen zur Folge gehabt, die überall im Gewebe zerstreut kirschkern- bis wallnussgross und selbst grösser waren, und in die hinein einmal auch eine erhebliche das Ende herbeiführende Blutung stattgefunden hatte. Die grösseren Bronchi dieser Theile waren in der Regel von geringerer Festigkeit, ihre Schleimhaut geröthet und geschwollen; sie zeigten häufig cylindrische, bisweilen auch besonders an den Theilungsstellen sackförmige Ektasien, und waren mit einer verdünnten Schleimhaut ausgekleidet; ihr Inhalt war dicker weisser Schleim von mitunter etwas putridem Geruch. In stärkstem Contraste zu den Veränderungen der grösseren Bronchien standen die der mittleren und kleineren, deren Wandung durch Peribronchitis immer mehr an Festigkeit und Stärke gewann, sodass die kleinsten fast starre Röhren von der weissen bis gelben Farbe des umgebenden Parenchyms darstellten.

In den gesammten Lungen bei frühzeitigerem Tode oder nur in den oberen Lappen bei spätem letalem Ausgang war das Bild ein verschiedenes: der Schnittfläche fehlte die gleichmässige gelbe nahezu homogene ebene Beschaffenheit, erhabene und vertiefte Stellen wechselten miteinander unregelmässig ab. Nur die erhöhten Partien näherten sich der obigen käsigen Beschaffenheit und zeigten dabei überall eine lobuläre Gestalt, während die vertieften Stellen ausser durch starke Erfüllung der Capillaren wenig von der Norm abwichen; sie entleerten bei Druck etwas schaumige Flüssigkeit. Injection von den Arterien aus erfüllte ihre Gefässe vollständig, während die erhabenen infiltrirten Lobuli kaum Spuren von der Masse aufnahmen. Die Bronchien der infiltrirten Partien verhielten sich wie

die oben beschriebenen der unteren Lappen, die der vertieften Abschnitte zeigten keinen oder nur einen schmalen weisslichen peribronchitischen Saum. Bei meistentheils geringem Umfange der zahlreichen infiltrirten Partien gewannen dieselben mitunter das Aussehen gelber kleinsten Bronchien aufsitzender Tuberkel; wirkliche opake miliare Tuberkel wurden indessen niemals gefunden. Lobuläres Emphysem bestand überall.

Die Verkäsung war am wenigsten in solchen Lungen ausgesprochen, welche (wie häufig) durch reichliches pleuritisches Exsudat eine starke Compression erlitten hatten. Indessen fand man auch hier kleinste gelbe Infiltrate in Menge und war die peribronchitische Umsäumung zumal der kleinsten Bronchien ebenfalls hinreichend deutlich.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass nur graduell verschiedene Befunde diese verschiedenen Veränderungen erzeugten. Die Compactheit der Lobuli war fast nie durch Erfüllung der Alveolen mit Zellenmasse begründet, sondern es besassen dieselben bei einiger Verkleinerung in der Regel ein vollkommen freies Lumen. Dagegen zeigten die gewöhnlich schmalen Interstitien zwischen Capillarwand und Lungenepithel eine beträchtliche Verbreiterung durch Ansammlung von Zellen, welche, je reichlicher sie entwickelt waren, um so mehr die Capillaren comprimirten, und zwar viele Capillaren in vollkommener Weise; die gleiche Zellenanhäufung bewirkte auch die erwähnten weissen Säume um die kleinen Arterien und Bronchiolen. Die Zellen zeigten die Charaktere der Epithelien, waren kleiner als das Alveolarepithel und grösser als die weissen Blutkörperchen. Der Anfang dieses Processes war auch an den Theilen sehr deutlich, die makroskopisch noch normal erschienen, während er in den verkästen Partien nur noch allenfalls in deren Randzonen verfolgt werden konnte, da im Centrum alle Structur des Gewebes bereits vernichtet war.

Den Ursprung dieser peribronchial und perivasculär gelegenen Zellen wies Taube in den Schleimdrüsen der Bronchien nach, sodass der ganze Process, von ihm als katarrhalische interstitielle Pneumonie bezeichnet, als Adenitis der Bronchialschleimdrüsen aufzufassen wäre.

Diese Adenitis zeigte die grösste Mannichfaltigkeit in ihrer Entwicklung und ihrer Intensität; manchmal war die ganze Drüse verändert, manchmal nur einzelne Acini. Die geringste Abweichung bestand im Vorhandensein einer viel breiteren Zone dunkler Epithelzellen längs der Wandung, als der Norm entspricht; in höheren Graden der Störung verdickte sich diese dunkele Zone mehr und mehr, und während die losgestossenen Epithelzellen das Lumen der Drüse immer stärker zu erfüllen begannen, wich der dünne Zwischenraum zwischen den einzelnen Acinis dem verstärkten Drucke und vereinigten sich dadurch mehrere Drüsenbläschen zu einem grösseren Hohlraume, ähnlich wie

bei dem Lungenemphysem. Als feststehender Grundzug bei der sehr differenten Fortsetzung des Processes konnte gelten, dass der raschen Zellenwucherung nicht der Rückgang in die schleimige Metamorphose entsprach, die Zellen vielmehr in ihrem ursprünglichen Zustande verharrten und sich bei der fortdauernden Neubildung immer mehr und mehr in das Bronchialgewebe eindrängten. Dabei war merkwürdigerweise der Ausführungsgang, fast stets von der ampullenartigen Weite des ausgewachsenen Bronchus, nicht regelmässig verstopft, sondern oft vollkommen frei und gestattete also reichlichen Durchtritt der neugebildeten Drüsenzellen in das Bronchiallumen. Indem dieselben aber immer excessiver wucherten, so infiltrirten sie, da die dünne Drüsenumhüllung ihnen nur einen geringen Widerstand entgegenzustellen vermochte, zuerst die Umgebung der Drüse und wanderten dann in jede freie Lücke des Bronchialgewebes. So wurde die benachbarte lockere Gefässadventitia bald auf gleiche Weise erfüllt, während nach der strafferen Intima hin die Menge der Zellen gradatim abnahm. Bald genügten aber bei der fortgesetzten Wucherung die Zwischenräume des Bronchialgewebes nicht mehr zur Aufnahme der neugebildeten Zellen und es trat in Folge davon die Erkrankung des Parenchyms hinzu, indem sich immer reichlichere Zellen auf ganz unregelmässigen Wegen in das interalveoläre Gewebe einschoben und so allmählich die Capillaren immer mehr und mehr comprimirten. Hierdurch war zunächst das blassgrauliche anämische Aussehen der Infiltrate bedingt und wurde deren Verkäsung und schliesslicher Zerfall vorbereitet.

Dass diese Veränderungen besonders an den kleinen Bronchien so ausgeprägt waren, rührt davon her, dass hier die Knorpelplatten, die elastische Faserschicht und die Musculatur weniger mächtig als an den grossen sind, während sie an diesen durch ihre beträchtliche Entwicklung der Verbreitung und dem Vordringen der Zellen auch grösseren Widerstand entgegensetzen. Die erstaunliche Masse der Zellen, wodurch es zur Verödung ganzer Lungen kommen kann, ist nur durch die ausserordentliche Menge der Bronchialschleimdrüsen zu erklären; ist in allen diesen der Process zu voller Mächtigkeit entwickelt, so müssen unbedingt die schwersten Circulations- und Respirationsstörungen daraus resultiren.

Von anderen Lungenaffectionen beobachteten Steiner und Neureutter zweimal Lungenbrand, beide Fälle verliefen tödtlich; ebenso Bartels, Reimer und Mayr. In obigem durch Taube secirtem Falle von lobulärer croupöser Pneumonie war ein leichter Brandgeruch über den unteren Lappen vorhanden. Lungenabscesse sah Königer mehrmals; in einem Falle von Barthez und Rilliet wurde hierdurch Pneumothorax bedingt.

Im Anschlusse an die intensiveren Affectionen des Nasenrachenraumes kommt es während der Eruption und gleich nachher sehr häufig zu bemerkenswerthen Störungen des Gehörorgans, welche

indessen ihrer geringfügigen Symptome wegen oft übersehen werden. Es sind nach Wendt (pers. Mitth.) selten eitrige, meist einfache katarrhalische Processe, auf die Eustachische Röhre beschränkt (Schwellung und Verstopfung derselben mit Secret) oder auch auf die tieferen Theile übergreifend (Schleimausscheidung in die Paukenhöhle, mit oder ohne Schwellung ihrer Auskleidung). Die Hörfunction kann hierbei in mässigem Grade herabgesetzt sein bei blosser Ansammlung von Secret, in höherem Grade bei Schwellung der Schleimhaut, in verschiedener zeitlich auch wechselnder Weise bei vorwiegender Tubenaffection. Mit Schmerz wird zuweilen Exsudation und Schwellung eingeleitet; heftiger Schmerz geht meist auch dem mechanischen spaltförmigen Durchbruche des Trommelfells voraus, welcher durch Druck massenhaften im Mittelohr angesammelten Secretes eintreten kann und alsbaldigen Nachlass jener äusserst empfindlichen Belästigungen bewirkt. Mehr oder minder vollständige Heilung dieser Störungen ist ziemlich häufig, sie wird in günstigen Fällen durch Abgang des Secretes mittelst Flimmerbewegung durch die freiwerdende Eustachische Röhre, Rückbildung der geschwollenen Schleimhaut, Schluss einer etwa vorhandenen Trommelfellöffnung bewirkt und durch Aufhören etwaiger Schmerzen und Wiederkehr eines normalen Gehörs angezeigt. In ähnlicher Weise spricht sich Cordier aus, der in den schwersten Fällen in der Woche nach dem Eruptionsstadium rein eitrigen Inhalt in der Paukenhöhle und den Zellen des Warzenfortsatzes fand.

Nicht selten wird auch das Auge in stärkerem Grade als bei dem gewöhnlichen normalen Verlaufe afficirt, und zwar in der Regel in der Zeit der Rückbildung des Ausschlags. Am häufigsten ist nach Schmidt-Rimpler die phlyctänuläre Conjunctivitis und Keratitis, besonders bei Scrofulösen und solchen, die eine ähnliche Affection früher bereits gehabt hatten: theils als einfache Phlyctäne auf der Conjunctiva bulbi und am Corneallimbus, theils als sandkornförmige an letzterem Orte mit gleichzeitiger pericornealer Injection und Neigung zu ähnlichen Affectionen der Cornea. Ferner ohne phlyctänuläre Conjunctivitis: kleine oberflächliche Hornhautinfiltrate mit Uebergang in Geschwürchen, bisweilen auch durchsichtige Hornhautfacetten; Schwellungskatarrh mit besonderer Betheiligung der Uebergangsfalte und stärkerer schleimigeitriger Secretion; Blepharadenitis mit kleinen Geschwürchen am Lidrande; Thränensackentzündung (nach Himly und Beck). Viel seltener, doch bei weitem gefährlicher und dabei ihren deletären Charakter erst nach längerem Verlaufe zeigend sind heftige Blennorrhöen, die zum Theil zur Zerstörung der Hornhaut

und Staphylombildung führten (Mackenzie, Tyrrel, Faye), ohne oder mit Diphtherie (Barthez und Rilliet, Schmidt-Rimpler, Mason); von Hornhautaffectionen das torpide Eiterinfiltrat (Hornhautabscess) und die Keratomalacie. Von dieser letzteren vermuthet Bezold (Berl. kl. Woch. 1874 S. 408), dass sie durch Pilzwucherungen, die er auf der zerstörten Cornea fand, bedingt sei.

Auch die Verdauungsorgane können Sitz wichtiger Complicationen der Masernkrankheit werden.

Einfache (Weil, Dusével, Thore) sowie aphthöse (Hartmann; Kassowitz sah Aphthen öfter gleichzeitig mit der Eruption oder öfter später, theilweise als Familieneigenthümlichkeit, stets mit Lymphdrüsenschwellung) und ulceröse (Pank) Stomatitis und Glossitis sind nicht seltene Complicationen, ebenso Gingivitis (Dusével). Nicola sah „Aphthen" von der Mundhöhle durch den ganzen Oesophagus bis zum Magen sich verbreiten. Bartscher gedenkt der complicatorischen „Dentitionszufälle". Mertens beobachtete auf Lippen, Zahnfleisch und Zunge eine soorartige pseudomembranöse Affection, die sich schnell ausbreitete und bei jüngeren Kindern eine solche Steifheit der Zunge bewirkte, dass sie nicht saugen konnten. Erichson sah im Prodromalstadium und bei der Eruption starken Speichelfluss, Lorey und Weil Stomatitis, dieser und Heyfelder, sowie Thore, Fichtbauer, Eisenmann, Bufalini, Battersey auch Parotitis.

Bei heruntergekommenen scrofulösen und rhachitischen, scorbutischen, selten auch bei bis dahin gesunden Kindern bei Aufenthalt in überfüllten schlecht gelüfteten Räumen, nach Manchen insbesondere noch bei Calomelmissbrauch kann der Masernprocess zu geschwürigen und gangränösen Affectionen der Mundhöhle (Noma) Anlass geben. Die Geschwüre zeigen von Anfang an einen missfarbigen Grund, gleichviel ob sie aus einer katarrhalischen scheinbar einfachen oder aus einer schon ursprünglich verdächtigen Affection (Brandblasen, bretartige Infiltration) hervorgegangen waren. Sie nehmen ihren Ausgang vom Zahnfleisch, von den Lippen, der Wangenschleimhaut, einer Zahnhöhle u. s. w. und können unaufhaltsam fortschreitend zu ausserordentlich bedeutenden Defecten der Gesichtshaut (ja selbst eines Theiles des Ohrläppchens nach Reimer), wie des Zungengrundes, ja der Zungenmuskeln bis zur Spitze derselben, oder wenigstens partieller Lösung der Anheftung der Zunge und daraus folgender Schlingbeschwerden (Bartels), schliesslich sogar zu Nekrose und partiellen Losstossungen der Nasenknochen (Huxham) und der Kiefer (Huxham, Sadler, Bartels, Reimer, Bresseler), oder wenigstens Verlust der Zähne (Bresseler) Anlass geben. Die Noma entsteht meistens erst nach dem Erblassen

des Exanthems und ist also ohne Einfluss auf dessen Verlauf, sie bedingt gewöhnlich mehr oder weniger heftiges Fieber mit seinen Folgen, Appetitlosigkeit, Diarrhoe, Respirationssymptome. Nicht immer tritt der Tod ein, bei relativ leichtem Verlauf können die Kranken mit entstellenden Defecten (Bentley beschrieb einen Fall, wo sich eine solche Stenose des Mundes ausbildete, dass derselbe kaum für einen Finger durchgängig war) genesen; bei den häufigen Sectionen findet man äusserste Anämie, Schlaffheit und Abmagerung, Lungengangrän und Bronchopneumonie, die Gefässe des Brandherdes nicht verändert.

Angina tonsillaris ist im Gegensatze zu verschiedenen Autoren gar nicht selten vorhanden. Theils vor der Eruption im Anschluss an die im Prodromalstadium bereits lebhaft entwickelte Affection der Rachenschleimhaut, theils während des Bestehens des Exanthems entsteht eine beträchtliche parenchymatöse Mandelentzündung, deren Vorhandensein sich durch Schlingbeschwerden deutlich zu erkennen gibt. Mit dem Erbleichen des Exanthems bildet auch sie sich allmählich zurück, ohne in der Regel zur Bildung von Abscessen Veranlassung gegeben zu haben.

Stärkere Magenaffectionen sind selten, sehr häufig dagegen compliciren Darmkatarrhe von verschiedener Heftigkeit die Masern, und es ist nicht möglich die Grenzen genau anzugeben, von welcher an eine leichte Diarrhoe aufhört, Complication zu sein. Denn vermuthlich nimmt die Intestinalschleimhaut an der allgemeinen Congestion der Haut und der oberen Schleimhäute beim Masernprocesse normalerweise mit Theil. Dem entsprechend beginnt der Durchfall sehr häufig schon im Vorbotenstadium oder am Tage der Eruption, nicht so häufig während derselben, seltener erst in der Rückbildungsperiode, es pflegen aber diese letzteren Fälle die schwersten zu sein. Mit oder ohne vorausgegangene Indigestion entsteht eine schmerzlose oder manchmal mit Kolikschmerzen verbundene Diarrhoe, welche bald unschädlich und rasch vorübergehend, bald aber, zumal wenn wegen vorheriger Verstopfung Abführmittel gegeben worden waren, in höchst intensiver Weise mehrere bis fast acht Tage lang und darüber anhalten kann. Bei kleinen Kindern, welche diese intestinale Complication übrigens am meisten darbieten, kann sie sogar in gutartigen Epidemien den Tod herbeiführen, und zwar geschieht dies besonders unter dem Einflusse der Sommerhitze bei allmählicher Gallenabnahme der Stühle und sogar Eintritt echter choleraartiger Symptome. Anderemal wenn der Dickdarm stärker befallen wird, erscheint eine dysenterische blutig-schleimige Beschaffenheit der Ent-

leerungen mit Tenesmus. Hin und wieder wird aber auch von bösartigen Epidemien berichtet, in welchen, selbst im Winter (Kapff) und bei Erwachsenen, der ungünstige Ausgang hauptsächlich durch das Darmleiden bewirkt oder wenigstens durch dasselbe grosse Gefahr herbeigeführt wurde. In der Regel heilt die Darmaffection bald nach der Rückbildung des Exanthems, auf dessen Dauer und Verlauf, sowie auf die gleichen Verhältnisse des Fiebers sie keinen Einfluss ausübt, ausser wenn sie ungewöhnlich frühzeitig erscheint und bei zu bedeutender Intensität choleraartigen Collaps bewirkt. Die ungünstige Einwirkung der Maserndiarrhoe scheint besonders darauf zu beruhen, dass sie die Energie des Körpers herabsetzt und ihn bei Eintritt anderweitiger Complicationen widerstandsunfähiger macht.

v. Guttceit beobachtete im sehr nassen Sommer 1861, nachdem schon 1860 minder bösartige Masern beobachtet worden waren, eine durch die Darmaffection ausserordentlich gefährliche Epidemie. Ausser Bauchschmerz und unbedeutenden Durchfall bot die Eruptionsperiode nichts Auffälliges. Nach anfänglich normaler Reconvalescenz trat aber plötzlich Durchfall, bald mit Blutspuren, auf, und rasch entstand das Bild einer intensiven Ruhr, begleitet von heftigen Leibschmerzen, Fieber und Delirien; es entstanden diphtheritische Exsudate auf der Mastdarmschleimhaut, schliesslich Collaps bei unzählbarem Pulse und Tod am 7. Tage der neuen Affection. Bei der Minderzahl nahm die Ruhr einen chronischen Verlauf; sie starben wassersüchtig oder genasen langsam. Die grösste Vorsicht und Diät waren nicht im Stande, dieser Nachkrankheit vorzubeugen.

Schon Rokitansky gedenkt bei Masern eines Follicularkatarrhs des Darmes, sowie einer Schwellung der Peyer'schen Plaques. Es fand sich insbesondere diese letztere ausnahmslos in denjenigen Fällen unserer jüngsten Epidemie, welche während des exanthematischen Stadiums oder kurz darauf gestorben waren. Vorzüglich im untersten Dünndarm überragten die hauptsächlich in der Längsrichtung vergrösserten Haufen das Niveau der Schleimhaut manchmal sehr beträchtlich, die unregelmässig durchfurchte Oberfläche erinnerte vollständig an das Aussehen dieser Gebilde bei Abdominaltyphus. Schon mit dem Ende des Eruptionsstadiums nahm aber die Schwellung ab und in späterer Zeit war sie nur noch in geringstem Grade vorhanden; Geschwürsbildung habe ich nie beobachtet. Mehr oder weniger reichliche Follikel in Dünn- und Dickdarm scheinen sich öfters zu vergrössern. Uebrigens habe ich nicht finden können, dass den intensivsten Diarrhöen und sonstigen functionellen Störungen auch die bedeutendsten anatomischen Veränderungen entsprochen hätten.

Weitere complicatorische Affectionen der Unterleibsorgane sind ausser der bereits erwähnten meist nur eine mässige Diarrhoe bewirkenden katarrhalischen Affection der Darmschleimhaut: Enteritis (Espinouse, Kellner, Luithlen, Lees, Rösch, Thore, Abelin); Typhlitis mit Peritonitis (Reimer); Dysenterie (Carroll, Kapff während einer Winterepidemie unter Zurücktreten der Respirationsorgane, Daniell, Rufz); intensive Kolik neuralgischer Art (Kapff, Meyer-Hoffmeister, v. Guttceit, Fricker); Darmblutung (Rilliet); Spulwurm-Nabelabscess mit Peritonitis (Reimer).

Im Gegensatze zu Scharlach sind bei Masern Affectionen anderer beim Masernprocess wesentlich nicht betheiligter Organe, insbesondere Entzündungen wichtiger innerer Organe, sowie der serösen Häute und der Gelenke ziemlich seltene Erscheinungen. Indessen finden sich hin und wieder Affectionen von verschiedener Art, Entzündungen vorzugsweise im Anschluss an das Eruptionsstadium, meistens ohne Einfluss auf das Exanthem, jedoch mit der Wirkung, dass der Fieberverlauf verändert und die rasche Defervescenz der Masern verhindert wird.

Von Affectionen des Nervensystems sind hervorzuheben:

Hirnhyperämie (Geissler); Meningo-encephalitis (Hannon); Encephalitis (Rilliet); tödtliche „Cerebrospinalaffectionen" (Barbieri, Mayo); Hirnapoplexie (Spiess, Reimer); Hemiplegia sinistra und Lähmung des linken Fusses allein (Reichard); Hemiplegie mit Sprachstörung (Barthez und Rilliet, Benedikt, Leyden); Paraplegie (Lucas, Abercrombie); acute aufsteigende Paralyse (Liègard); in Folge von Encephalitis mit Ausgang in Sklerose und Atrophie: Verlust der Sprache, des Gesichts und Gehörs nach einem Krampfanfall, später Hemiplegie und Blödsinn (Calmeil); Meningitis tuberculosa (Monti, Lorey, Mayr); Hydrocephalus acutus (Kronenberg, Hayden, Weil, Pfeilsticker, Heyfelder, Schallenmüller); H. chronicus, durch die Maserneruptiou vermehrt und dadurch tödtlich (Heinecke); Hirnsinusthrombose (Faye, Routh); Muskellähmung als Folge einer Rückenmarksaffection (Holmes Coote); allgemeine Paralyse (nach Gangrän: Bourdillat, Bergeron); Lähmungen und Contracturen (Hennig); Geisteskrankheit (unmittelbar nach der Eruption: Mugnier); transitorische Manie neben gleichartigen Lähmungen (Christian); Verfolgungswahn im Delirium des Collapses (Weber); schwere Hirnsymptome verschiedener Art (Neureutter, Lippe); schwerer Sopor (Hauner); Coma (geheilt, Bild ähnlich der acuten Ataxie: Schepers; mit Ischuria vesicalis: Mettenheimer; Brown); verschiedene Fälle von Sensibilitätsstörungen, Paralysen, Nackencontracturen, Glottiskrämpfen (Zavizianos); mehrmalige (Glottis?-) Krämpfe mit Erstickungsgefahr (Preiss); Chorea (Sibergundi, Böning); Tetanus (bei Hirntuberkeln sowie mit Ischurie: Simpson); tonische Krämpfe (besonders in den Flexoren der Extremitäten, Rollkrämpfe des Kopfes, zwei Tage nach der Erup-

tion, unter Schwinden derselben: Pinkham); meist mit gleicher Wirkung auf das Exanthem zu verschiedenen Zeiten desselben „Convulsionen“ und „eclamptische Anfälle“ (Bartels, Posner, Bierbaum, Preiss, Adet de Roseville, Trousseau, Carroll, Edwards, Kaufmann, Liverani, Weil, Brown, Bartscher, Jütting, Brachet, Espinouse, Fichtbauer); Gesichts- (Imbert-Gourbeyre) und andere Neuralgien (Intercostalneuralgie, mit Convulsionen: Rilliet; neuralgische Gelenkschmerzen einer Unterextremität mit Unbeweglichkeit des Knies, als abnormes Prodromalsymptom: Köstlin); Strabismus (Bierbaum) unmittelbar nach der Eruptionsperiode.

Affectionen des Herzens sind seltene Complicationen. Am ehesten findet man, ohne dass im Leben besondere Symptome vom Herzen bestanden hätten, bei der Section Verfettung der Muskelsubstanz in Folge hohen Fiebers u. s. w., wie auch anderswo unter ähnlichen Verhältnissen. Hennig erwähnt „Herzentzündungen“, Martineau, West und Köhler sahen Endocarditis; Lorey „Herzklappenerkrankungen“. Klappenfehler als Nachkrankheiten der Masern sind jedenfalls viel seltener als solche des Scharlach.

Pericarditis ist nach Autenrieth häufig; einzelne Fälle von ihr werden von Berndt, Braun, Espinouse, Heyfelder, Majer, Mettenheimer, Siegel erwähnt. — Peritonitis haben Simpson und Lees gesehen, tuberculöse P. Spiess. — Der verschiedenen Formen von Meningitis gedenken verschiedene Autoren: der einfachen M. Bufalini, Constant, Kellner, Krug, Löschner, Meyer-Hoffmeister, Reimer, Spiess, Thore, Voit; Mettenheimer sah einen durch tetanisch-kataleptische Steifheit der Glieder sich auszeichnenden Fall; Franque und Rilliet beschreiben Spinalmeningitis, Leyden und Reimer führen Cerebrospinalmeningitis an. — Die häufigste Affection der serösen Häute ist aber die Pleuritis, theils directe Folge der Masern, theils durch Pneumonie hervorgerufen. Sehr häufig sah sie v. Guttceit, insbesondere als die gewöhnliche Todesursache in einer sehr mörderischen Epidemie, und zwar meistens doppelseitig; ferner gedenken ihrer u. A. Abelin, Berndt, Günzburg, Kellner, Monti, Reimer, Rilliet, Salzmann, Simpson, Spiess, Trousseau, Voit. Das Exsudat ist nach meinen Beobachtungen theils serös, theils serofibrinös und serös-eitrig, in einem Falle kam es zu Pyothorax.

Die Leber ist nicht selten leicht vergrössert und blutreicher, zum Theil gewiss nur in Folge der Respirationsstörung bei intensiven Lungenaffectionen. Indessen sind ausser der Stauungsleber auch andersartige Affectionen beobachtet worden, insbesondere Fett-

leber, öfters gewiss ein zufälliger Befund; Clemens sah in einem solchen Falle auch Icterus. Ausserdem wurde Icterus von Mettenheimer (im Prodromalstadium) und Meyer-Hoffmeister in mehreren Fällen gefunden. Hennig und Wagner constatirten Körnchenbildung, fast ausnahmslos waren diese auch in der von Taube untersuchten jüngsten Leipziger Epidemie vorhanden. Die Zellenneubildungen umgürteten nach Letzterem in verschieden reichlicher Anzahl die interacinösen Gefässauflösungen, vorzüglich der Arterien vor ihrer Verzweigung in die Acini, waren also immer interacinös; nur wenige Zellen liessen sich zwischen die Balken der Leberzellen verfolgen. In den Epithelien bestand albuminöse Trübung und hatten sich auch theilweise Fetttröpfchen entwickelt, sodass eine Vergrösserung der Leber nicht auffällig sein konnte; auch Wagner und Huguenin constatirten diese. Die Galle bezeichnet Hennig als vermindert gelbbraun, zähe.

Stärkere Vergrösserungen der Milz sind nur selten und theilweise gewiss zufällige Befunde, wie z. B. in einem Falle meiner Beobachtung, wo Syphilis die Ursache des Tumors war. Grössere Tumoren beschrieben Löschner, Huguenin, Lehmann. In unseren Fällen war eine reichliche an Scharlach erinnernde Follikelanhäufung fast constant vorhanden. Schwacher Milztumor ist normal.

Die Nieren boten in unserer jüngsten Epidemie keine nennenswerthe Abnormität, mit Ausnahme geringer albuminöser Trübung der Epithelien und verschiedengradiger Venenüberfüllung. Indessen sind in hinlänglicher Zahl Fälle veröffentlicht worden, welche beweisen, dass parenchymatöse Nephritis auch neben und unmittelbar nach Ablauf der Masern vorkommen kann, obgleich die Häufigkeit derselben nicht im Entferntesten mit derjenigen bei Scharlach vergleichbar ist (Geissler, Röser, J. Frank, Reimer, Kassowitz, Rilliet, West, Kjellberg, Bouchut, Lehmann, Spiess, Hauner, Steiner und Neureutter, Zehender). Ich fand reichliche Ausscheidung langer mit dunklen Körnchen besetzter hyaliner Cylinder bei einem Kind, das einige Jahre vorher Hydrops scarlatinosus gehabt, in der Zwischenzeit aber bestimmt keine Zeichen einer chronischen Nephritis gezeigt hatte; Malmsten constatirte ihre Anwesenheit schon 3—4 Tage vor der Eruption. Albuminurie soll in manchen Epidemien häufig sein (Vallon, Espinouse, Abeille), die Meisten fanden sie nur in einzelnen Fällen, z. B. Mettenheimer bei einem 7monatlichen Mädchen. Nicht selten führt die morbillöse Nephritis zu Hydrops und Anasarca. So gedenken des Hydrops nach Masern (ohne Rücksicht auf gleichzeitige Albuminurie) Lombard

nach Rilliet, Kennedy, Flechner, Pfaff, Zehnder, Weil, Biett, Duchek, des Anasarca (unter gleichen Umständen) Dubini, Hannon, Jütting, Sibergundi, Nicola, Billard, Rilliet, Kaurin, Liverani, Löschner, Hauner, Schott, Capuron, Becquerel, Barbillier; Seidl fand es hauptsächlich bei chronischen Diarrhöen. Müller's Fall endete durch Urämie tödtlich. Wenn auch in diesen zum Theil älteren Berichten der Albuminurie oder Nephritis nicht immer ausdrücklich gedacht ist, so lässt sich doch ihre Anwesenheit überall als sicher voraussetzen, wo es zu stärkeren Oedemen gekommen ist. Ascites neben Albuminurie ohne Anasarca beobachtete Zehnder (einfachen (?) Ascites Pfaff); Anasarca mit intermittirender Albuminurie erwähnt Denizet; ohne solche erschien es und wird durch Stauung in Folge der Capillarbronchitis erklärt von Trousseau. Nierenblutung sah Malmsten am zweiten Tage der Eruption, ich im Desquamationsstadium neben Purpuraflecken ohne sonstige Zeichen von Nephritis, in einem trotz der Menge des Blutes genesenen Falle. Anurie beobachteten Rilliet und Kolb, Dysurie Ersterer und Henoch; Retentio urinae (bis 2 mal 24 Stunden hindurch) Pfeilsticker und Köhler.

Abgesehen von einer geringen wahrscheinlich in den Bereich des Normalen fallenden Röthung der Schleimhaut fehlen Symptome von Seiten der Genitalien fast gänzlich. Am ehesten kommen sie noch bei erwachsenen Frauen vor und zwar beobachteten Rilliet u. A. profuse Menstruation, v. Guttceit im Prodromalstadium sehr schmerzhafte Dysmenorrhoe, Bluff und Rösch Abortus; Masarei bemerkte gutartige Oedeme an Genitalien und Extremitäten. Endlich kann es noch bei Knaben und Mädchen zu ausgedehnten brandigen Zerstörungen, Noma, im Anschluss an zufällige Geschwüre sowie bullöse und pustulöse Hautaffectionen (s. S. 92) kommen.

Bartels beobachtete einen Knaben, wo Noma vom Praeputium seinen Ausgang nahm und bis zum Nabel fortschritt. Gangraena vulvae entwickelt sich auf gleiche Weise wie die der Mundhöhle und kann die Schamlippen, den Scheideneingang, die Weichtheile am Schamberg, ja das Mittelfleisch bis zum After (Lees) zerstören. Uebrigens gehört diese Affection zu den Ausnahmen.

Stärkere Vergrösserungen der Lymphdrüsen sind bei den wichtigeren complicatorischen Affectionen der inneren Organe in der Regel vorhanden und nehmen häufig den Ausgang in Verkäsung, wodurch sie gewiss öfters Ursache zu nachträglicher Entstehung von Tuberkulose werden; selten tritt Abscedirung mit ihren Folgen ein. Besonders ergriffen pflegen Bronchial- und Mesenterialdrüsen zu sein.

Am meisten verändert ist jedesmal die Marksubstanz, die Beschaffenheit der Rinde deutet auf ein späteres Ergriffenwerden.

Stärkere Lymphdrüsengeschwülste beobachteten u. A. Salzmann, Coley, Meyer-Hoffmeister, Mettenheimer, Eiterung Gregory und Rilliet.

Mitunter kommt es im Verlaufe der Masern oder unmittelbar darauf, bei noch nicht abgelaufenem Processe, auch zu Entzündungen der Gelenke, z. B. des Hüftgelenks (E. Wagner, Romberg), des Knies (Köhler), des Fussgelenkes (Meyer-Hoffmeister), besonders bei scrofulösen Kindern; häufig sind diese Affectionen aber keineswegs.

Hie und da sind Infiltrationen und Abscesse des Zellgewebes beobachtet worden (Barthez und Rilliet, Lorey, Romberg, Ottoni); nach Salzmann führte eine „Zellgewebssklerose" bei einem 1/4jährigen Kinde den Tod herbei.

Wichtigere Complicationen der Masern sind endlich die folgenden allgemeinen Krankheiten: Acute Miliartuberkulose mit vorzugsweisem Sitze der Tuberkel in Lungen und Hirnhäuten schliesst sich mitunter unmittelbar an das Exanthem an und verläuft in wenig Tagen oder Wochen tödtlich unter dem Bilde einer intensiven Bronchitis und Hirnsymptomen, wie sie dem Hydrocephalus acutus angehören, jedoch bei heftigem Fieber und frequentem Pulse; die sehr empfindliche Haut wird dabei manchmal Sitz erythematöser Proruptionen. — Diphtherie ist bei Masern weit seltener als bei Scharlach und complicirt nicht überall und zu jeder Zeit die Masernepidemien; wie es scheint, ist sie in den letzten Jahren mit der grösseren Verbreitung der primären Diphtherie auch bei Masern häufiger geworden. Sie betrifft vorzugsweise die Halsorgane und zwar theils die Rachentheile (Fichtbauer, Steinthal, Förster, Bartels, Hauner, Voit) mit Einschluss der hinteren Nasenpartien (Steudel, Reimer), theils aber auch, öfter als bei der primären Form, zuerst den Kehlkopf und die Luftröhre (Abelin, Spiess), als die vom Masernkatarrh vorzugsweise ergriffenen Theile, oder auch den Kehlkopf ganz allein (eine Beobachtung von mir) ohne die Epiglottis, und ihr Verlauf ist derselbe wie bei primärer nichtmorbillöser Diphtherie: sie kann auf Mandeln und übrigen Rachentheilen stehen bleiben oder von hier auf die Luftwege (Reimer) und zwar bis in die Bronchien, oder auch auf die übrigen Theile der Mundhöhle (Lorey), ja selbst den Oesophagus (Steiner spricht von einer Masern complicirenden croupös-diphtheritischen Oesophagitis und Gastritis) fortschreiten, oder am Kehlkopf beginnen und nach unten

und oben wandern, oder diesen allein afficiren u. s. w.; sie kann bei mässiger Ausbreitung langsamer oder schneller (Rothe, Demme) zur Genesung führen, während sie bei rapidem Ergriffenwerden der Luftwege in der Regel rasch, seltener erst nach Bildung von Geschwüren (z. B. der Stimmbänder (Lorey) und Zellgewebsentzündungen tödtet. Diphtherie erscheint meistens auf der Höhe der Maserneruption oder bald darnach, ist in den leichten Formen, z. B. als Mandelcroup, ohne Einfluss auf die Beschaffenheit des Exanthems, während in schweren Fällen bei heftiger Affection der Luftwege und bei zeitlich entsprechendem Erscheinen der Diphtherie das Exanthem in gleicher Weise verändert wird wie bei Bronchopneumonie, welche dann übrigens gewöhnlich als weitere Complication auftritt. Das Fieber wird wie durch jede schwere Complication so auch durch Diphtherie in seinem normalen Verlaufstypus verändert, meist gesteigert und verlängert. Die diagnostischen Symptome derselben werden wie bei der gewöhnlichen Form durch die Inspection der Rachentheile, Husten und Heiserkeit und die Folgen der Stenose der Luftwege geliefert, und sind diese pseudomembranösen Affectionen der Halsorgane entschieden von den früher angeführten schweren in ihrer Gefährlichkeit diesen sehr ähnlichen nichtpseudomembranösen Entzündungen zu unterscheiden. Durch Ansteckung von diphtheritischen Masernkranken aus kann ganz wohl auf zu Masern nicht disponirte Personen gewöhnliche Diphtherie übertragen werden, ein weiterer Beweis dafür, dass es sich bei Maserndiphtherie nur um einfache Complication beider Krankheiten handelt. Diphtherie anderer Organe als der des Rachens ist bei Masern sehr selten. Erwähnt werden Diphtherie der Augenlider (vgl. S. 102), der Conjunctiva (Hauner), der Vorhaut (Schreiber), der weiblichen Genitalien. Ravn und Aarestrup sahen einen Todesfall durch secundäre Diphtherie von Nase, Schlund und Lidern, in deren Folge zugleich parenchymatöse Nephritis veranlasst worden war.

Hin und wieder treten, besonders in der Mundhöhle, Erscheinungen von Scorbut auf, ohne zu Brand Veranlassung zu geben, mit und ohne weitere Symptome von hämorrhagischer Diathese; ferner werden erwähnt: Morbus maculosus Werlhofii (Mettenheimer, Masarei); Purpura haemorrhagica (Gley); hämorrhagische Diathese resp. Exacerbation einer solchen schon bisher vorhandenen (Trousseau, Reimer). — Endlich ist noch einiger sonstiger Constitutionskrankheiten zu gedenken, die sich in einzelnen Fällen mit den Masern complicirten, meist ihnen unmittelbar folgten: der Pyämie (Reimer); des Diabetes mellitus, kurzdauernd und bedeutungslos.

laut Wagner's Pathol. (7. Aufl. S. 793); des Rheumatismus acutus (Salzmann); der Intermittens (Ziemssen); schliesslich der übrigen acuten Exantheme (vgl. S. 48).

Nachkrankheiten.

Nachkrankheiten der Masern sind jene Uebel, welche in Folge des Masernprocesses entstanden nach seinem Ablaufe als selbstständige Krankheiten fortdauern oder erst nach den Masern ihren Anfang nehmen, ohne durch eine Complication derselben unmittelbar bedingt zu sein. Mitwirkend können hierbei alle ungünstigen Einflüsse sein, welche in der Constitution des Individuums gelegen sind (Scrofulose, Rhachitis, Chlorose, Tuberkulose, schlechte Ernährung überhaupt) oder von aussen her (Nahrung, feuchte schlecht gelüftete Wohnung, schlechte Behandlung und Pflege) auf die Kranken eingewirkt hatten. Vorzugsweise wichtig sind: chronische Hautkrankheiten, wie pustulöse Ausschläge über den ganzen Körper (Braun), Hautbrand (am Halse: Gruel), Furunkulose, Abscedirungen; die Ozaena, theils mit, theils ohne Absonderung eines dünnflüssigen übelriechenden mehr oder minder reichlichen Secrets, in Folge dessen es gewöhnlich zu Ekzem des Gesichts kommt; chronische Ophthalmie: theils Blepharitis und öftere Bildung von Hordeolis, theils Conjunctivitis mit vorzugsweise lästiger Lichtscheu, Keratitis u. s. w. in verschiedenen Formen und mitunter mit den übelsten Ausgängen, z. B. heftige Blennorrhöen, die zur Zerstörung der Hornhaut und Staphylom führen können, mit und ohne gleichzeitige Diphtherie (Schmidt-Rimpler u. A)., Keratomalacia nach Fischer und Beger; ferner dauernde Photophobie (Fischer, vgl. Schmidt-Rimpler), Amaurose (ibid.), Strabismus, nach Coley sogar Cataracta capsularis; chronische Affectionen des Gehörorgans: nach Wendt (pers. Mitth.) Ausbildung von Verwachsungen (unmittelbar oder durch neugebildete Duplicaturen der Mucosa) zwischen Theilen des Paukenhöhlenapparates unter dem Einflusse der entzündlichen Schwellung, mit Herabsetzung der Function; ferner Uebergang in die chronische Form des Mittelohrkatarrhs mit Neigung zu Hypertrophie und anderen die physikalischen Eigenschaften der Schleimhaut in ungünstiger Weise modificirenden Veränderungen, sowie der Eiterung mit ihren Folgen (Ohrenfluss). Chronische Mandelvergrösserung nach Masern sah Gummers recht häufig; Parotidenaffectionen Eisenmann, Seidl, Schultze, Kellner. Ferner chronische Katarrhe der Schleimhaut der Respirationsorgane sowohl des Kehlkopfes und der Luftröhre als der Bronchien von verschiedenster Art und Intensität,

manchmal mit keuchhustenartigem Charakter (Bartels); asthmatische Zufälle (Eisenmann); Pericarditis (Kellner); Herzfehler (Testa u. A. nach Eisenmann); viele Autoren chronische Lungenaffectionen. Es ist nicht selten, dass scheinbar genesene oder in bester Reconvalescenz befindliche Masernkinder von Neuem mit Respirationsbeschwerden erkranken und nach kürzerer oder längerer Dauer der neuen Störung sogar zu Grunde gehen, theils durch ein- oder doppelseitige beträchtliche Pleuraexsudate seröser oder seröseitriger Natur (Vf., v. Guttceit), theils in Folge von käsiger Pneumonie ohne oder mit Anschluss von Tuberkeln, theils durch allgemeine Miliartuberkulose oder tuberkulöse Meningitis, deren Ursachen wie es scheint vorzüglich in käsiger Entartung morbillöser Lymphdrüsengeschwülste zu suchen sind. Insbesondere bilden die tuberkulösen Bronchialdrüsen einen häufigen Ausgangspunkt für Lungentuberkulose nach Masern; Pank beobachtete Mesenterialdrüsentuberkulose. Die diphtherischen und gangränösen Processe im Verlaufe und unmittelbaren Anschlusse an Masern können zu den verschiedenartigsten Folgeprocessen führen: Verjauchungen im Rachen und Unterhautzellgewebe, diphtherische Lähmungen, Lymphdrüsenaffectionen sammt Folgen, Nierenerkrankungen, entstellende Narben. Schwere chronische Darmkrankheiten können die Folge intensiver Masernerkrankungen des Dünn- und Dickdarmes sein: ruhrartige Diarrhoe und ausgebildete Ruhr mit sog. diphtheritischen Exsudaten auf der Mastdarmschleimhaut (v. Guttceit), chronische Enterocolitis mit langwieriger Diarrhoe, Darmgeschwüren und Darmstenosen, mit Ascites, Icterus und Cardialgie (Seitz), und ihrem ungünstigen Einflusse auf die Ernährung des Gesammtorganismus, wodurch Scrofulose, Rhachitis (Mettenheimer), habituelle Anämie und andere Constitutionskrankheiten herbeigeführt werden. Nach Coulson sind Blasensteine bei Kindern besonders im Anschlusse an Masern beobachtet worden. Masarei beschreibt einen höchst acuten febrilen Hydrops ohne Albuminurie, der in acht Fällen binnen wenig Tagen den Tod entschiedener Masernreconvalescenten veranlasst habe; bei ebensolchen beobachtete er auch „Scorbut meist unter der Form der Blutfleckenkrankheit". Seidl zählt Pleuritis und Hydrops, und ebenso Caries unter den Nachkrankheiten der Masern auf; Niemeyer chronische Entzündungen des Periosts und der Gelenke. Endlich ist noch des Keuchhustens zu gedenken, der sich nicht selten unmittelbar an Masern anschliesst und solchenfalls öfter gefährlicher ist, als bei primärem Entstehen (Königer).

Ueberhaupt ist es eine häufige Erfahrung, dass nach Masern-

epidemien die erkrankt gewesenen Kinder an den verschiedenartigsten Zufällen leichter erkranken als in gewöhnlichen Zeiten, anämisch, verstimmt, unlustig, appetitlos u. s. w. sind. Von schweren acuten Krankheiten ist besonders das auffallend häufige Erscheinen der croupösen Pneumonie bis mehrere Monate nach dem Schlusse der Epidemie, zumal im Winter und Frühjahr, beachtenswerth. Manchmal hat man den Eindruck, als ob erst während der Reconvalescenz von einer zufälligen neuen acuten Störung die Kinder vollständig gesund würden, wie dies z. B. Lorey von einer auf die Masern sich anschliessenden Urticaria sah.

Secundäre Masern können auf die primären Störungen einen sehr verschiedenartigen Einfluss ausüben.

Gewöhnlich bedingen sie eine Steigerung derselben, wenn jene zu den gewöhnlichen Complicationen der Masern gehören.

Entstehen sie z. B. im Verlaufe oder in der Reconvalescenz einer Pneumonie, so verschlimmert sich dieselbe oder tritt von Neuem hervor und jedenfalls wird ihre Abheilung verzögert, ebenso wird eine Bronchitis leicht zu Capillärbronchitis und Bronchopneumonie gesteigert. Phthisische Processe nehmen sehr gewöhnlich rasch zu und führen früher zum Tode. Walz verlor ein 5jähriges an Aneurysma aortae und Brustbeschwerden leidendes Mädchen suffocatorisch. Kinder mit chronischer Diarrhoe werden in der Regel durch Masern sehr bedeutend verschlimmert, überhaupt disponirt frühere Magendarmerkrankung in auffälliger Weise zur Maserndiarrhoe, z. B. bei zahnenden Kindern (Walz). Ohne Zweifel ist auf gleiche Weise zu erklären, was Polak, Mayr, v. Guttceit und Weisse berichten, dass masernkranke Kinder sehr oft und meist in intensivstem Grade von zufälligerweise gleichzeitig herrschender Cholera ergriffen wurden. Die Ursache diphtheritischer und gangränöser Affectionen, wird ganz besonders in leichten ursprünglichen Störungen dieser Theile, hohlen Zähnen, leichter Gingivitis, scrofulösem Fluor albus, gesucht, ebenso sind entschieden brandige Affectionen anderer Theile begründet. Scrofulöse Affectionen, z. B. der Augenlider, Lippen, der Gesichtshaut, Nasenkatarrhe und Ohrenflüsse, werden durch Masern in der Regel verschlimmert. Lorey constatirte wiederholt den nachtheiligen Einfluss secundärer Masern auf eine vorhandene Dyskrasie.

Treten dagegen die Masern im Verlaufe einer Affection auf, welche sie gewöhnlich nicht erzeugen, so können sie deren Verlauf günstig beeinflussen.

So übten sie nach Rilliet, Taupin, Guersent, Rayer oftmals einen heilsamen Einfluss auf die chronischen Hautkrankheiten aus; nach Behrend nicht nur bei Kindern, sondern auch bei einer 40jährigen Frau, deren dreijähriges Ekzem der Kopfhaut er nach den Masern auf die Dauer schwinden sah. Jenner gedenkt eines Falles von chronischem Pemphigus bei einem Kinde, welcher nach

dem Ausbruch von Masern für immer schwand. Barthez und Rilliet sahen Chorea, Epilepsie und Incontinentia urinae, welche seit mehreren Monaten bestanden, durch die Masern geheilt werden, ferner beobachteten sie, dass ein Anasarca nach Scharlach im Moment der Maserneruption verschwand. Rilliet fand, dass eine chronische Coxitis sich nach Masern sehr bedeutend besserte. Weisse berichtet, dass die Masern bei einem an Krämpfen leidenden Mädchen diese Krankheit gänzlich zurückdrängten; Mettenheimer, dass ein an nervöser Nictitatio beider Augen leidender Knabe dieses Uebel während der Masern gänzlich verlor, doch kehrte es allmählich zurück; ferner tilgten Masern eine eigenthümliche Art nervösen Hustens nach einvierteljähriger Dauer gänzlich; Guersent beobachtete die dauernde Heilung epilepsieartiger Zufälle, welche in Folge eines Zornes von Mitte März an mehrmals täglich aufgetreten waren, mit Beginn des Masernfiebers; Schmidt sah ein 6jähriges seit einem Jahre an häufigen täglichen convulsivischen Anfällen leidendes und dadurch sehr heruntergekommenes Mädchen, dessen Tod erwartet wurde, durch die Masern vollkommen genesen; ebenso behandelte er einen 5jährigen Knaben mit sechsmonatlicher Contractur der unteren Extremitäten, bei dem dieselbe mit den Masern in zauberhafter Weise verschwand; Feith und Schröder van der Kolk berichten von einer seit 5 Jahren in der Irrenanstalt verweilenden Frau mit heftigen maniakalischen Anfällen, welche, nachdem Masern überstanden worden waren, ausblieben, die Frau wurde rasch so weit hergestellt, dass sie entlassen werden konnte. Mombert und Michele erwähnen Spulwürmerabgang in Folge der Masern als ein häufiges Ereigniss. Hildenbrand sah eine hartnäckige drei Jahre hindurch vergeblich behandelte Gelenkaffection nach dem Verlaufe der Masern in kurzer Zeit von selbst heilen, desgleichen hartnäckige Drüsengeschwülste durch dieselben gehoben werden; Mettenheimer eine Caries der Tibia unmittelbar nach Masern wenigstens auffallend sich bessern; Röser eine einjährige Caries an der Hand bei einem 3jährigen Knaben nach Masern schnell heilen. Nach Levy verschwand ein alter Tripper mit dem Ausbruch des Masernausschlags, dem unmittelbar Varicellen folgten, nach dem Abtrocknen derselben kehrte der Tripper sogleich zurück; in einem anderen Falle blieb er nach Masern sofort weg. Pank sah eine hartnäckige Ophthalmie durch Masern eine kurze Zeit hindurch verschwinden, Lorey bei einem 4jähr. Knaben mit chronischem Hydrocephalus und häufigen Krampfanfällen diese während eines leichten Masernverlaufes ganz ausbleiben und erst einige Tage später in alter Weise wiederkehren.

Diagnose.

Die Diagnose der Masern gründet sich auf das Exanthem in erster, auf das Verhalten der Schleimhautsymptome und des Fiebers in zweiter Linie, und berücksichtigt in zweifelhaften Fällen nebenbei andere Krankheitsfälle am gleichen Ort und zu gleicher Zeit, besonders solche, die durch Contagion mit dem fraglichen Falle in

directer Beziehung stehen. Als Krankheiten, welche manchmal in bestimmten Entwicklungsperioden eine täuschende Aehnlichkeit mit Masern besitzen, kommen in Betracht: Rötheln, Scharlach, Pocken, Varicellen, die verschiedenen Roseolaausschläge, der exanthematische Typhus.

Der Ausschlag der Rötheln kann dem der Masern sehr ähnlich sein, Unterschiede sind: die zackigere Beschaffenheit der Masernflecke, die leichten knötchenförmigen Erhabenheiten auf ihnen, die etwaige Confluenz im Gesicht, das intensivere und länger dauernde Fieber zur Zeit der Eruption, dem ein Prodromalstadium in erwähnter Weise vorausging, während Rötheln fieberlos verlaufen können, die heftigeren Schleimhautsymptome bei Masern. Manche leichte Masernepidemien älterer Beobachter mögen solche von Rötheln gewesen sein.

Scharlach ist manchmal kleinfleckig und gewinnt dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit kleinfleckigen Masern, selbst grossfleckige Scharlachausschläge können vorkommen und so eine Täuschung noch leichter möglich machen. Andererseits können ausnahmsweise fast allseitig confluente Masern ein scharlachähnliches Aussehen gewinnen. Unterschiede bieten das frühzeitige Hervorbrechen des Exanthems bei Scharlach sowie die anderen begleitenden Erscheinungen, insbesondere der Mangel des Hustens und Niesens bei Scharlach, der Mangel der frühzeitigen Angina, der Scharlachzunge und der stärkeren Lymphdrüsenschwellungen bei Masern. Viel kann das Verhalten des Fiebers zur Entscheidung beitragen, wenn es in normaler Weise verläuft, da dasselbe bei Masern eine sehr charakteristische Curve besitzt. Das sogenannte Pseudorecidiv des Scharlach besitzt nach meinen Erfahrungen sehr häufig eine grosse Masernähnlichkeit. Es unterscheidet sich durch das Verhalten des Fiebers, durch die Form und Verbreitung der Flecke, die masernunähnliche Art und Localität der Confluenz, das Fehlen der Masernknötchen auf den einzelnen Flecken, sowie der charakteristischen Schleimhautsymptome, endlich durch die etwaige (gleichzeitige und also dem ersten Scharlachausschlag folgende) entschieden für Scharlach sprechende Nierenaffection. Die Masernähnlichkeit des Scharlachrecidivs mag zu der häufig gehörten Annahme Veranlassung gegeben haben, dass Masern dem Scharlach oftmals unmittelbar folgten.

Der exanthematische Typhus gibt bei gleichzeitigen Epidemien beider Krankheiten nicht selten zu gerechtfertigten Zweifeln Anlass. Nicht ganz selten ist sein Exanthem papulös und auch hämorrhagisch wie das der Masern, und eine katarrhalische Affection der Luftwege,

zumal der Trachea, seine gewöhnliche Begleiterscheinung (Pastau). Bei zwei der Rautenberg'schen Typhuskinder war die papulöse Roseola so dicht, dass eine Verwechslung mit Masern kaum zu verhüten war; in der Regel entschied ausser dem verschiedenen Fieber und Krankheitsverlauf der fehlende oder sparsame Gesichtsausschlag sowie das Fehlen des Nasen- und Bindehautkatarrhs, endlich die bedeutende Anschwellung der Milz gegen Masern. Nach Naunyn erkranken aber Typhuskinder mit Schnupfen, Conjunctivitis und Husten und erscheint nach drei Tagen ein vollkommen masernartiges Exanthem, während Kierski obige Schleimhautsymptome erst am Ende der ersten Fieberwoche beobachtete. Vielleicht gibt die Beschaffenheit der Gaumenschleimhaut vor Ausbruch des Exanthems den erwünschten Aufschluss.

Bei Pocken können die fleckigen Prodromalexantheme Schwierigkeiten, indessen nur solche von kurzer Dauer bereiten, da am anderen Tage schon die aufschiessenden Pockenknötchen jeden Zweifel nehmen müssen. Ausserdem entscheidet das eigenthümliche Beschränktsein der Flecken bei Pocken auf gewisse Körpertheile, der Mangel der feinen Masernknötchen, sowie der für Masern charakteristischen Schleimhautsymptome.

Das Gleiche gilt für die Flecken beim ersten Beginne der Varicellen, wozu hier noch der häufige Mangel des Fiebers im Anfange der letzteren kommt. Dann könnten hinsichtlich der Varicellen Zweifel entstehen bei Masern mit grossen Frieselbläschen einerseits und einzelnen ungewöhnlich kleinen Varicellenbläschen neben übrigens reichlich und stark entwickelten Roseolis andererseits: hier wird der nächste Tag gewiss charakteristischere Proruptionen bringen.

Die symptomatische Roseola anderer Krankheiten, wie des Abdominaltyphus, der Cholera, ist schon durch den übrigen Krankheitsverlauf hinreichend gekennzeichnet.

Masern und einfache roseolöse Ausschläge unterscheiden sich durch die partiellen Confluenzen bei Masern an gewissen Stellen, sobald dieselben vorhanden sind, durch den Mangel der Gaumen- und Rachenschleimhautinjection sowie überhaupt der Begleiterscheinungen der Masern bei Roseola, endlich das für Masern charakteristische Verhalten des Fiebers. Allerdings ist, wenn man den Krankheitsverlauf im Ganzen zu verfolgen im Stande ist, ein Irrthum schwer, desto leichter aber dann möglich, wenn wie gewöhnlich nur die Forderung vorliegt, die Diagnose eines mehr oder weniger rudimentär entwickelten oder halb abgelaufenen Exanthems auszusprechen: es entscheidet dann Normaltemperatur bei lebhafter

Färbung des Ausschlags am Rumpfe, ganz glatte Beschaffenheit der einzelnen Flecke und Mangel aller Schleimhauterscheinungen gegen Masern. Wo noch Zweifel übrig bleiben, beseitigt sie nicht selten der Mangel der Contagiosität vollständig. Epidemische masernähnliche Ausschläge südlicher Gegenden (Dengue, Maltafieber u. s. w.) sind durch ihre eigenen Symptome hinreichend charakterisirt. Durch Spinnenbiss (Modestin) und fauliges Stroh (Salisbury) erzeugte roseolöse Exantheme sollen in hohem Grade masernähnlich sein, wenn schon die Angaben in Betreff der letzteren, dass sie einen Schutz gegen Masern gewährten, durchaus unglaubwürdig sind.

Eine besondere Schwierigkeit für die Diagnose der Masern wie anderer Hyperämien bietet noch die dunklere Hautfarbe der nicht kaukasischen Racen. Aus den über diesen Punkt von Pruner gegebenen Mittheilungen ist zu ersehen, dass das Exanthem bei den braungefärbten Abessiniern, Nubiern, Fellahs in Form unregelmässiger gezackter kupferrother Flecken erscheint und ein marmorirtes Aussehen bewirkt, während sich das der Neger durch kleine der Lichenpapel oder dem Friesel ähnliche Bläschen oder nach Mauger und Rigler durch dem Tastsinn erkennbare Papeln auszeichnet, welch letzteres Moment auch Roux neben den Schleimhautsymptomen und der farinösen weisslichen Desquamation zur Diagnose bei Indiern benutzte.

Die Diagnose der Masern ohne Exanthem kann mit einiger Sicherheit nur während einer Epidemie und bei ganz charakteristischen Schleimhautsymptomen Nichtdurchmaserter gemacht werden; auf die gleichen Momente hat man bei der Diagnose von Masern im Prodromalstadium Rücksicht zu nehmen und beachte hierbei vorzugsweise auch etwaige Spuren des künftigen Exanthems im Gesicht und am Halse.

Prognose.

Die Prognose primärer und uncomplicirter Masern ist durchaus günstig, Todesfälle durch die Schwere der Infection allein sind äusserst selten. Nur durch die Krankheiten, während deren Verlauf sie sich entwickeln, oder durch die Complicationen, die durch sie herbeigeführt werden, werden sie zu einer Krankheit, deren Mortalität nicht unbedeutend und in seltenen Fällen sogar ausserordentlich sein kann. Bei typischem Verlaufe der einzelnen Stadien der Krankheit ist ihr Ausgang stets ein günstiger; ungünstig sind daher alle diejenigen Abweichungen vom Typus, welche eine Verschlimmerung bedeuten. In schweren Fällen können solche Abweichungen schon

im Prodromalstadium beginnen, häufiger stellen sie sich erst im Eruptionsstadium und insbesondere dann ein, wenn die Blüthe des Exanthems vorbei ist. Die prognostisch wichtigsten Anomalien sind ungewöhnlich hohes Fieber und Verzögerung der kritischen Entscheidung desselben, ungewöhnlich reichliches und lebhaft gefärbtes, sowie anomales Exanthem, ungewöhnlich intensive Schleimhauterkrankungen, endlich complicatorische Erkrankungen innerer Organe oder complicatorische allgemeine Leiden. Im Speciellen sind verdächtig: beträchtliches oder sogar steigendes Fieber am zweiten und dritten Tage des Prodromalstadium, sowie Verlängerung desselben über die normale Dauer hinaus, also Verzögerung der Eruption bei lebhaftem Fieber; intensive Steigerungen der Temperatur im Beginne der Eruption bei normalem oder anomalem Prodromalstadium, gewöhnlich Vorläufer weiterer Anomalien, sowie aussergewöhnliche Erhebungen derselben (41 ^{0} und darüber in der Achselhöhle) überhaupt, auch zur Zeit des Maximum des Exanthems; endlich Fortdauer des Fiebers nach dem letzteren an Stelle der Krise. Dieses letztere Verhalten der Eigenwärme beweist in den meisten Fällen mit grosser Sicherheit den Eintritt von Complicationen der allerverschiedensten Art. Ferner anomale Eruption: ungewöhnliche Spärlichkeit und Blässe derselben bei lebhaftem Fieber, wie allgemeine Confluenz und hämorrhagische Beschaffenheit, partielle Eruptionen, Beginn derselben anderswo als im Gesicht, sowie anomale Verbreitungsart über den Körper, allzu frühzeitiges und plötzliches Erblassen, wie abnorm langes Verharren derselben in dem Zustande stärkster Entwicklung. Endlich sind alle schweren Complicationen im Stande, die günstige Prognose der Masern zu trüben, besonders die Bronchopneumonie, Croup und Diphtherie, Pleuritis, intensive Diarrhoe, Convulsionen, zumal im Eruptionsstadium, sowie schwere Hirnzufälle überhaupt, Entzündungen innerer Organe, brandige Affectionen, Keratomalacie; viele Epidemien sind durch diese Störungen verderblich geworden. Uebel sind auch profuse Schweisse und heftige Blutungen. Ungünstig ist die Prognose secundärer Masern, zumal wenn dieselben, wie häufig, zugleich complicirte sind; indessen ist auch ohne Complication der Ausgang secundärer Masern ziemlich häufig ein letaler. Viel kommt natürlich auf die Art der ursprünglichen Affection an; es sind chronische Brustkranke, Anämische und schlecht Genährte, an Darmkatarrhen Leidende, sowie zu Hirnstörungen (Hydrocephalus und Convulsionen) Disponirte besonders gefährdet.

Gesunde Kinder ungefähr vom 4. bis 5. Jahre an überstehen

die Masern am leichtesten, jüngere, mit Ausnahme der jüngsten Säuglinge, erkranken oft heftig. Zahnende Kinder scheinen manchmal besonders intensiv befallen zu werden; ich sah solche mehrmals unter unbezwingbarem Fieber und schweren Nervensymptomen tödtlich enden und entdeckte in der Leiche eben durchgebrochene Zahnspitzen. Ebenso sind für ältere unter unseren Verhältnissen aber selten erkrankende Erwachsene, desgleichen für Schwangere, welche leicht abortiren, und Wöchnerinnen die Masern eine schwere Krankheit.

Der Tod erfolgt selten in der ersten, meist in der zweiten Woche der Krankheit; ausserdem später je nach der Zeit des Eintritts der tödtlichen Complication.

Die die gute Prognose der Masern häufig trübenden Verlaufsanomalien finden sich vorzugsweise bei den Kranken aus den ersten Lebensjahren.

Nach Kellner waren von 18 Fällen aus dem 1. Lebensjahre 8 = 44 pCt. anomal; von 61 aus dem 2. 32 = 52 pCt.; von 84 aus dem 3. 29 = 34 pCt.; von 168 aus dem 4. und 5. 36 = 21 pCt.; von 204 aus dem 6. bis 10. Jahre 43 = 21 pCt.; von 34 aus dem 10. bis 15. J. 7 = 20 pCt.; von 11 aus dem 15. bis 20. J. 2 = 18 pCt.; von 20 F. über 20 J. 2 = 11 pCt. Spiess fand die procentischen Verhältnisszahlen für das 1. J. = 7 pCt.; für das 2. J. = 42 pCt.; für das 3. J. = 25 pCt.; für das 4. J. = 16 pCt.; für das 5. J. = 15 pCt.; für das 5. bis 10. und 10. bis 15. J. = 12 pCt.; für das 15. bis 20. J. = 4 pCt.; über 20 J. alte anomale Fälle gab es 26 pCt.

Aus diesen Ziffern geht die abnehmende Neigung zu Complicationen mit zunehmendem Alter deutlich hervor, erst jenseit des Jünglingsalters beginnt wieder einige Zunahme. Anomale Fälle sollen besonders den Beginn einer Epidemie charakterisiren (Kellner), indessen gibt es genug Beweise des Gegentheils.

Vom wichtigsten Einflusse auf die Mortalität der Masern ist unter allen Verhältnissen das Lebensalter der Kranken. Nimmt man auf die Thatsache keine Rücksicht, dass die allerjüngsten Individuen etwa bis zum Schlusse des ersten Halbjahrs, ihrer vermuthlich geringeren Disposition wegen, wenn sie überhaupt erkranken, leicht und ungefährlich zu erkranken pflegen, sofern sie bis dahin gesund waren, so lässt sich der Satz aussprechen, dass die Masern wesentlich nur den jüngeren und jüngsten Kindern gefährlich sind, dass ihre Gefahr mit Zunahme der Jahre rasch abnimmt und schon im späteren Kindesalter minimal ist; höchstens sind dann wieder die selten disponirten und ergriffenen Greise gefährdet. Ausnahmen hiervon werden selten berichtet:

So sah Schüz besonders Kinder von 6—8 Jahren sterben, in

der Pariser Garnison, also unter Leuten von 18—30 Jahren, ereigneten sich 1838, 39, 48, 49, 55, 60 zahlreiche Sterbefälle durch Masern, nach Laveran unter dem Einflusse verdorbener Spitalluft. Zum Beweise für die Richtigkeit obiger Sätze mögen die folgenden Angaben dienen: Nach Tripe starben in England 1868—72 an Masern 47341 Menschen, d. i. 1,92 pCt. der Gesammtmortalität; unter 1000 Maserntodten waren 920 aus den ersten fünf (200, 376, 190, 101, 53), 72 aus den folgenden zehn Jahren; 8 fallen jenseit des 15. Jahres. Nach Schiefferdecker starben zu London 1856—1866 an Masern: im 1. J. 3368; im 2. J. 7606; im 3. J. 4261; im 4. J. 2247; im 5. J. 1184; vom 0. bis 5. J. 18666; vom 5. bis 10. J. 1076; vom 10. bis 15. J. 84; über 15 J. 111; in Summa 19937. Desgleichen zu Königsberg in 6 Jahren: im 1. J. 88; im 2. und 3. J. 157; vom 4. bis 10. J. 115; vom 10. bis 20. J. 2; ältere Personen gar nicht. Nach Passow wuchs die absolute Masernsterblichkeit 1863—1867 zu Berlin bis zum zweiten Lebensjahre, in dem sie ihre grösste Höhe erreichte: 24 pCt. aller Todten standen im 1. J., 31 pCt. im 2. J. Vom 3. J. an nahm sie zuerst rasch, dann langsam bis zum 30. J. ab, jedoch nicht constant, indem es im 8. und 10. J. zu einer geringen Steigerung kam und vom 20. bis 25. J. gar keine Todesfälle stattfanden. Vom 30. bis 35. J. nahm die Sterblichkeit wieder ein wenig zu, älter als 35 J. starb nur eine 62jährige Person. Nach Ranke starben in München (1859—1868) 70 Kinder unter 1 J. (von 195), 119 im Alter von 1 bis 5 J., 11 Personen über 15 J. (von 185 Kr.), die Mortalität der ersten 5 Jahre war also = 94,5 pCt. In Würzburg war sie nach Voit (1842—71) für die gleichen Lebensjahre ca. 93 pCt.; es starben von 88 Kr. unter 1 J. 21 = 23,8 pCt.; von 367 1—5jähr. Kr. 15 = 4 pCt.; von 289 5—15jähr. 3 = 1 pCt. Im Wiener Kinderspital starb nach Monti 1864—67 von 372 Masernkranken die ungeheure Zahl von 98 und zwar waren 6 Todte (von 16 Kr.) $^1/_2$—1 J. alt; 70 1—5 J. (auf 173 Kr., nämlich 35 Kr. mit 21 T. im 2. J.; 52 Kr. mit 26 T. im 3. J.; 47 Kr. mit 13 T. im 4. J.; 39 Kr. mit 10 T. im 5. J.); 22 5—11 J. (unter 183 Kr. waren 43 mit 9 T. 5—6, 38 mit 6 T. 6—7, 33 mit 4 T. 7—8, 32 mit 3 T. 8—9 J. alt); von Aelteren starb Niemand. Nach Geissler starben 1861 zu Meerane von 1754 Kr. 63: unter $^1/_2$ J. von 13 Kr. keiner; 2 von 99 $^1/_2$—1-jährigen; 19 von 221 1—2jähr.; 26 von 264 2—3jähr.; 7 von 226 3—4jähr.; 6 von 204 4—5jähr.; je 1 von 187, 151, 144 im 6. 7. 8. J. Stehenden; von 227 älteren Kindern bis zum 14. J. starb Niemand. Nach Spiess (Frankfurt 1860/61) betrug die Mortalität für das 1. Lebensjahr (45 : 8 =) 18 pCt.; für das 2. (156 : 15 =) 10 pCt.; für das 3. (204 : 9 =) 4,4 pCt.; für das 4. (186 : 3 =) 1,6 pCt.; ebenso für das 5. (243 : 4); für das 5.—10. J. = 0,7 pCt. (954 : 7). Nach Kellner starben zu Frankfurt 1858 43 Kinder an Masern: 8 im 1., 18 im 2., 5 im 3., je 4 im 4. und 5., je 1 im 6. und 7., 2 im 8. Jahre, über 8 J. Niemand. Sehr gut zeigt sich der Einfluss der Masern auf die Alterssterblichkeit in der von Panum beobachteten Epidemie der Faröerinseln. Während der Dauer derselben, d. h. in den ersten 9 Monaten von 1846, starben weit mehr Menschen, als

nach dem Jahresdurchschnitt hätten sterben sollen und zwar aus dem ersten Lebensjahre fast dreimal mehr, zwischen 1 und 20 Jahren die normale Menge, aus dem dritten Jahrzehnt 1,4 mal mehr, aus dem vierten bis achten Jahrzehnt 2,4 mal, 2,6 mal, 4,5 mal, 3,9 mal, 2 mal mehr, von 80—100 Jahren 1,5 mal mehr. Der grösste Theil dieser Ueberzahl von Todten kommt auf Rechnung der Masern, welche hiernach um so gefährlicher sind, je älter die Kranken sind; die Abnahme der Sterblichkeit in den ältesten Jahrzehnten beruht darauf, dass seit der letzten Epidemie 65 Jahre vergangen und die ältesten Leute daher grossentheils nicht mehr disponirt waren, also an Masern auch nicht sterben konnten.

Das Geschlecht ist ohne Einfluss auf die Mortalität der Masern: bald überwiegt in den Berichten die Zahl der gestorbenen Knaben die der Mädchen um ein Geringes, bald findet das Umgekehrte statt.

Die Mortalität der Masern im Allgemeinen ist in der Regel eine geringe, sodass dieselben mit Recht zu den gutartigsten Infectionskrankheiten gerechnet werden; bösartige Epidemien mit vielen Todesfällen sind selten.

So starben nach Faber in der Schorndorfer Epidemie von 1827/28 bei 2100 Erkrankungen nur 1,8 pCt.; nach Geissler von 1835 bis 1869 zu Meerane nur 2,1 pCt. der sämmtlichen verstorbenen Kinder an Masern, die starke Epidemie von 1861 verursachte nur eine Mortalität von 3½ pCt.; nach Ranke schwankte dieselbe in vier Münchener Epidemien zwischen 0,7 und 2,7 pCt.; in der Würzburger Kinderklinik starben nach Voit von den 851 Masernkranken der Jahre 1842—71 39 = 4,5 pCt.; in Stuttgart nach Köstlin (1852—65) 1,8 pCt.; die Frankfurter Epidemie von 1858 führte nach Kellner eine Mortalität von 2,4 pCt. herbei. Einzelne Epidemien zeichnen sich aber überall durch eine besondere Bösartigkeit aus, indem häufig schwere Complicationen hinzutreten und die Zahl der Todesfälle beträchtlich steigern. So starben in der Würzburger Epidemie von 1863 im Kinderspital 10,5 pCt.; im Grossh. Baden nach Meier von 1818 bis 1824 5,4 pCt.; in einer Epidemie zu Sydney nach Carroll 6 pCt.; in der Edinburger Epidemie von 1758/59, die Home zu Versuchen über Einimpfung der Masern veranlasste (Stieglitz, Vers. d. Beh. des Scharl. Hannover 1807 S. 117), der 12.; zu Leith nach Brown 9,7 pCt.; im Zolkiewer Kreise 1840 nach Seidl von 1519 Kranken 196, d. i. fast 13 pCt.; zu Nagold nach Schüz fast 10 pCt.; nach Kapff zu Altdorf von 95 Kranken 10; nach Fricker zu Herrenberg einer von 11; nach anderen würtembergischen Aerzten in den Jahren 1836/37 von 317 Kranken 47, von 312 Kr. 22, von 266 Kr. 24 etc. Nach Burkart (Harncyl. Berl. 1874 S. 27) raffte die Mössinger Epidemie von 1869/70 „den vierten Theil der Jugend" hinweg und deteriorirte den übrigbleibenden durch Bronchialkatarrhe und Pneumonieen. Aehnlichen oder noch ungünstigeren Verhältnissen begegnen wir ausnahmsweise unter der Einwirkung besonders übler Einflüsse. So starben am Amazonenstrom 1749 bis 1750 nach d'Alves

30000 Indianer; ähnlich in Britisch-Nordamerika nach Meyer-Ahrens; auf Madagascar starben 1806 in einem Monat 5000 Masernkranke; auf den Fidschiinseln, wo Masern noch nie geherrscht hatten, und wohin sie 1874 der aus Sydney zurückgekehrte König Kakobau mit seinen Begleitern verschleppte, binnen dreier Monate 20000, d. h. ca. 20 pCt. der Einwohner (Globus 1875. XXVIII. No. 5); auf der Insel Mauritius 1873/74 mehr als 2000 Menschen (Jbch. f. Khkde. IX. S. 181); im amerikanischen Heer gingen nach Woodward von 21676 Masernkranken über 2 1/2 pCt. allein durch das Fieber zu Grunde, ungerechnet die zahlreichen Complicationen; sehr beträchtlich war auch die Mortalität der bekannten Epidemie der Faröerinseln, sowie nach Meyer-Ahrens der von Island 1846. Auf einem indischen Emigrantenschiffe erlagen nach Roux von 43 Masernkranken 11; in den beschränkten Räumlichkeiten des Kinderhauses zu Stockholm von 131 Kranken 36 pCt.; nach Laveran unter ungünstigen Spitalverhältnissen 40 von 125 durch den Feldzug geschwächten masernkranken Soldaten.

Die Ursachen der Bösartigkeit einzelner mehr oder weniger ausgedehnter Masernepidemien sind grossentheils unbekannt: unberechtigterweise hat man sie früher allein in der geographischen Lage, Bodenbeschaffenheit, besonderen Witterungseinflüssen u. s. w. gesucht und dabei nach Hirsch das unzweckmässige therapeutisch-diätetische Verhalten der Vergangenheit in Betracht zu ziehen unterlassen. Doch erklärt auch dieses die Mortalitätsdifferenzen nicht, welche ein und derselbe Arzt in verschiedenen Epidemien beobachtet, oder welche aus dem gleichen Orte oder Landstriche zu verschiedenen Zeiten berichtet werden.

So hatte Lippe im mittleren Ungarn 1856 eine vom Beginn bis zum Erlöschen so bösartige Epidemie, dass über 50 Procent der Kranken starben, meistens nach normalen Prodromen durch Complicationen vom 5. Tage an, während 1863 nur 3 pCt. erlagen. v. Guttceit hat in Russland unter einer grossen Zahl der gutartigsten Epidemieen auch zwei bösartige erlebt: in der ersten starben an einzelnen Orten drei Viertel der Befallenen, meistens durch „acuten Hydrothorax", während gleichzeitig an anderen ein milderer Verlauf stattfand; es machte sich diese Malignität meist erst während des späteren Verlaufes der Krankheit, und zwar bei jungen Erwachsenen ebenso wie bei Kindern, bemerkbar. In der anderen Epidemie, welche in den sehr nassen Sommer von 1861 fiel, betrug die durch Ruhr in der Abschilferungsperiode verursachte Sterblichkeit in manchen Orten bis 75 pCt., in anderen 35—45 pCt.; Säuglinge verfielen dieser Nachkrankheit ebenso wie ältere Personen. Königer beobachtete in einer durch Keuchhusten complicirten Epidemie in dem einen Orte eine grosse Sterblichkeit, während dieselbe in den Nachbarorten ganz gutartig verlief. Noch niemals herrschte nach Dunbar in Australien eine so heftige Epidemie wie diejenige vom Ende 1874. Die im Mai

beginnende Epidemie zu Winschoten 1865 bewirkte nach Tresling eine Mortalität von 4,83 pCt., die von Mitte September 1871 nur von 2,10 pCt. Nach Karajan betrug die Mortalität der niederösterreichischen Epidemien von 1862, die in die angeblich ungünstigen kühlen Monate fielen, nur 2,29 pCt., während sie in den Sommermonaten von 1863 im gleichen Landstriche 6,29 pCt. erreichte. Scheinen hiernach Sommerepidemien gefährlicher, so ist das Umgekehrte an anderen Orten der Fall. So starben nach Voit in der Kinderklinik zu Würzburg innerhalb 30 Jahren in den Wintermonaten 12,7 pCt. der Masernkranken; im Frühling 11,5 pCt.; im Sommer nur 2,5 pCt.; im Herbst 0,4 pCt. Nach Passow ereigneten sich aber in Berlin von 1863 bis 1867 im Winter 41,4 pCt.; im Frühling 11,9 pCt.; im Sommer 13,3 pCt.; im Herbst 33,4 pCt. sämmtlicher Maserntodesfälle, der Herbst war also wesentlich ungünstiger als in Würzburg.

Hieraus ergibt sich, dass auch jetzt noch nicht allseitig giltige Regeln aufgestellt werden können und die, was allerdings betont werden muss, seltenen Ausnahmen bösartiger Epidemien ihrer Erklärung noch harren.

Die Sterblichkeit an Masern ist an einzelnen Orten verschieden, wie besonders die Zusammenstellungen von Schiefferdecker lehren. Nach diesem entfallen auf die Masern von 1000 überhaupt Gestorbenen in London nach Berechnungen, die sich über 11 Jahre erstrecken, 27,0; in Frankfurt a. M. (12 J.) 12,0; in Königsberg (12 J.) 9,2; im Canton Genf (13 J.) 6,6; in Stuttgart (15 J.) 6,3; in München (7 J.) 5,8; in Berlin (18 J.) 3,8 Todte. Hagenbach fand diese Zahl für Basel (50 J.) = 10,1, und zwar liess sich insofern eine Abnahme der Sterblichkeit nachweisen, als die ersten 25 Jahre (1824—48) 10,9, die zweiten (1849—73) 9,3 ergaben. Kommen bei einigen kleineren Orten die Differenzen zum Theil auf Anwesenheit oder Mangel stärkerer Masernepidemien innerhalb der betreffenden Jahrgänge, so erklärt dieses Moment die sehr beträchtliche Differenz der beiden grössten Städte, London und Berlin, in denen es vermuthlich fortwährend Masern gibt, keineswegs und muss dieselbe daher in localen Verhältnissen gesucht werden, die entweder die Masernsterblichkeit in London beträchtlich erhöhen oder die Sterblichkeit aus anderen Ursachen zu Berlin beträchtlich steigern: ersteres ist wahrscheinlich die wichtigste Ursache der so grossen Differenz. Während im Allgemeinen die Sterblichkeit durch Scharlach einen grösseren Antheil an der Gesammtsterblichkeit nimmt als die durch Masern, ist es in manchen Städten umgekehrt, z. B. in Genf und in Basel, für welchen Ort Hagenbach's Zahlen beweisen, dass mehrere grössere Epidemien eine sehr bedeutende Intensität gezeigt haben.

Der Einfluss der Masernsterblichkeit auf die Kindersterblichkeit überhaupt ist besonders von Schiefferdecker studirt worden.

So entfielen zu Königsberg nach 6jährigen Erfahrungen 4,2 Todesfälle auf 1000 Todte des ersten Lebensjahres; 23,3 betrug diese Ziffer für das 2., 16,8 für das 3., 17,0 für das 4., 21,6 für das 5. Jahr. 18jährige Erfahrungen liessen für Berlin für die gleichen Lebensjahre die Ziffern 3,2, 13,7, 15,4, 17,3, 12,7 berechnen; 11jährige für London 20,0, 100,9, 111,3, 96,5, 78,0.

In Spitälern, Casernen und überhaupt überfüllten Localitäten ist die Prognose der Masern häufig schlechter, theils wegen der an solchen Orten gewöhnlich herrschenden Luftverderbniss, theils wegen der Möglichkeit anderweitiger Erkrankung an verschiedenen Infectionskrankheiten, deren Contagien in schlecht eingerichteten Spitälern oft endemisch sind, da Absonderungshäuser für die einzelnen Krankheiten nur an den wenigsten Orten existiren, und in eine dicht zusammengedrängt wohnende Bevölkerung mit ihrem gesteigerten Verkehr leichter von auswärts übertragen werden als sonst.

Die in der Regel schlechter gepflegten, oftmals kachektischen und scrofulösen, anämischen Armen starben in grösserer Zahl als Wohlhabende. Lievin bewies dies durch grössere Zahlen für Danzig, während er den gleichen Einfluss dichteren Zusammenlebens nicht darzuthun vermochte.

Therapie.

Die wirksamste Prophylaxis wird durch Absperrung der Masernkranken bewirkt. Wenn eine streng durchgeführte Isolirung der Masernherde im Grossen bei den heutigen Verkehrsverhältnissen möglich wäre, so würde sie zweifellos die Ausbreitung der Epidemien verhindern, denn das Maserngift wird nur durch kranke Organismen reproducirt und verbreitet sich nur durch Verkehrsmittel und auf Verkehrswegen. Eine solche Isolirung kann aber vernünftigerweise heute nicht gefordert werden und wir müssen daher darauf bedacht sein, im Interesse der Einzelnen, den Uebelständen zu begegnen, welche eine im Wesentlichen ungehinderte Verbreitung des Maserncontagiums herbeiführt. Zu dem Zwecke fordert man, vom rein ärztlichen Standpunkte aus nicht mit Unrecht, dass den Geschwistern masernkranker Kinder der Zutritt zu Kindergärten, Bewahranstalten und Schulen bis zu einem gewissen Zeitpunkte verboten werde, damit sich durch Gegenstände, welche mit dem Contagium in Berührung gekommen sind, insbesondere die Kleider der gesunden Geschwister, die Krankheit nicht weiter ausbreite. Es ist sicher, dass

durch eine solche energisch durchgeführte Maassregel eine wichtige Quelle der Verbreitung der Masern verstopft wird und mancher Disponirter vor frühzeitiger Erkrankung in einem prognostisch ungünstigeren Lebensjahre behütet werden kann. Aber das betreffende Verbot wird oft genug umgangen werden, weil ihm zu erhebliche erziehliche Gründe entgegenstehen; auch wird durch dasselbe der gewöhnliche häusliche Verkehr, insbesondere der Familien unter einander, nicht berührt und somit hinlängliche Gelegenheit zu Ansteckung übrig gelassen. Auch ist die obige Maassregel nicht vollkommen genügend, denn sie verhindert nicht, dass ein im Incubations- oder unbeachtet im Prodromalstadium Befindlicher das Contagium verbreitet. Die Schulen u. s. w. bei Ausbruch einer Masernepidemie ganz zu schliessen, hiesse allerdings der Verbreitung derselben ein beträchtliches Hinderniss in den Weg legen, wäre aber nicht im Stande ihr Anwachsen dauernd zu verhindern und würde nur die durch sie herbeigeführte Calamität verlängern; ausserdem wäre die Maassregel bei der gewöhnlichen Gutartigkeit der Masernepidemien ziemlich überflüssig und höchstens in bösartigen Epidemien anzuwenden. In Privathäusern werden Masernkranke gewöhnlich nicht mit Erfolg isolirt, und zwar deswegen, weil das Contagium durch sie gewöhnlich schon während des unbeachteten Prodromalstadiums verbreitet worden ist und die Isolirung demnach überflüssig ist. Sie muss vom Arzte als dringend erforderlich dann hingestellt und ihre energische Durchführung verlangt werden, wenn es sich darum handelt, allzu junge, sowie ferner kranke disponirte Personen vor den bei secundärem Auftreten häufig anomalen und deshalb bösartigen Masern zu behüten. Gesunde ältere Kinder in einer gutartigen Epidemie abzusperren, wird gewöhnlich für unnöthig gehalten, sollte aber bei der nicht absolut günstigen Prognose vom Arzte niemals angerathen werden. Dass übrigens Isolirung der Masernkranken die Verbreitung des Contagiums zu verhindern im Stande ist, zeigten z. B. Lindes und v. Grünewaldt (Petersb. med. Zeitschr. N. F. V. S. 250). In Kinderkrankenhäusern dürfen Masern jedenfalls nur in isolirten Abtheilungen behandelt werden, eine Maassregel, die in Krankensälen für Erwachsene meistentheils überflüssig sein wird, da sämmtliche Bewohner des Saales nicht mehr disponirt sein dürften. Schliesslich ist für eine genügende Desinfection der Kleidungsstücke der Genesenen Sorge zu tragen, ehe sie wieder mit den Gesunden in Berührung kommen, und zwar muss gründliche Reinigung in einem dazu bestimmten Apparat angestrebt und tüchtige Wäsche, nicht einfache Lüftung, verlangt werden.

Durch grösste Reinlichkeit und häufigen Luftwechsel in den Krankenzimmern der Masernkranken, in denen womöglich fortwährend ein Fenster offen stehen soll, wird man nicht nur diesen selbst, sondern auch der etwa disponirten Umgebung erheblich nützen, insofern man dadurch verhindert, dass ein allzu concentrirter Ansteckungsstoff auf dieselbe einwirke. Ist dieser Satz auch nicht im Einzelfalle streng zu erweisen, so spricht doch die Erfahrung dafür, dass ein anomaler und complicirter Verlauf der Krankheit mit den oben erläuterten üblen Folgen in schlecht gelüfteten überfüllten Räumlichkeiten viel eher zu erwarten ist, als ein normaler und gutartiger Verlauf. Ebenso wird die Contagiosität wahrscheinlich durch häufige Bäder und Waschungen der Masernkranken vermindert.

Andere prophylaktisch früher angewandte Mittel und Methoden nützen erfahrungsgemäss gar nicht oder wenigstens nicht sicher; letzteres gilt ganz besonders von der Impfung, welche unter geeigneten Verhältnissen allenfalls versuchsweise, zur Gewinnung weiterer Erfahrungen, empfohlen werden könnte.

Bei Behandlung der Masern wie der acuten Exantheme überhaupt muss der Grundsatz festgehalten werden, dass die Krankheit in ihrer natürlichen typischen Entwicklung nicht unterbrochen werden kann, und dass dieselbe zur Genesung führt, sobald Fieber und Localerscheinungen innerhalb ihrer normalen Grenzen bleiben und gefährliche Complicationen nicht hinzukommen. Der Arzt hat daher nichts weiter zu thun, als den Verlauf der Krankheit zu überwachen. Schädlichkeiten abzuhalten und den Kranken in diejenige Lage zu versetzen, in welcher Störungen des Normalverlaufs thunlichst vermieden werden. Dies geschieht aber jedenfalls dann, wenn man ihn zeitig ins Bett verweist, also nicht duldet, dass im Vorbotenstadium befindliche Kinder mit abendlichem vielleicht nicht unbeträchtlichem Fieber umherlaufen und sogar auf der Strasse umherspringen, ihre Diät in angemessener Weise regelt, ihren Durst mit Wasser stillt und das Krankenzimmer luftig und auf einer Temperatur von ca. 17—19° C. erhält, sowie in der Nähe des Kranken etwas verdunkelt z. B. durch Bettschirme, welche auch den unnöthigen plötzlichen Einfall grellen Lichtes verhindern, selbstverständlich nicht unter Verhinderung des Luftzutrittes. Bei einfachen Masern ist die normale Entwicklung der Eruption auf der Haut weder zu verhindern noch mit unnöthigem Eifer zu steigern, es dürfen also die Kranken weder allzu kühl gehalten, noch in unsinniger Weise durch Bedeckung mit schweren Federbetten, heisses Getränk u. s. w. erhitzt werden, ersteres besonders nicht bei mangelndem, letzteres bei heftigem Fieber. Ein-

fache Blässe des Ausschlags bei geringem Fieber und Anämie erfordert nichts weiter als höchstens etwas wärmeres Verhalten, allzu beträchtliche Intensität der Röthung, gewöhnlich neben heftigem Fieber, wird mittelst Kälte bekämpft. Allzu starke Reizung der erkrankten Schleimhäute muss der Arzt nach Möglichkeit zu vermindern bestrebt sein, theils um lästige Symptome zu beseitigen, theils um mehr oder minder drohende Gefahren zu verhüten. Bei zu starker Congestion der Augen halte man den Lichtzutritt etwas mehr als gewöhnlich ab, entferne häufig das Secret, besonders an den Wimpern und Lidrändern, durch laue Abwaschungen oder Schwämmchen und mache nöthigenfalls energisch kalte resp. Eisüberschläge, tröpfele auch täglicheinmal eine $^1/_2$—1 procentige Zinklösung ein; bei wunden Lidrändern nützt öfteres Bestreichen mit Oel oder Bleiglycerinsalbe (Schmidt-Rimpler). Bei starkem Schnupfen lasse man Wasser von einer dem Kinde angenehmen Temperatur und nicht zu heisse Dämpfe in die Nase einziehen. Allzustarker Husten wird am besten durch reine weder zu heisse noch zu kalte Luft des Zimmers, also öftere Lüftung verhütet, bei welcher der Kranke indessen dem Zuge nicht ausgesetzt werden darf. Genügt diese erste aller therapeutischen Maassnahmen nicht, so lasse man bei zu starker nervöser Reizbarkeit den Hals etwas einhüllen und gebe nach Verlangen öfters besonders schleimiges süsses warmes Getränk, wenn dies Durst und Hitze gestatten; bei entschiedener aber einfacher Laryngitis als Ursache des Hustens sind kalte Umschläge auf den Hals indicirt. Mitunter gelingt es, den übermässigen Hustenreiz durch kalte allgemeine Einwicklungen zu beseitigen. Narcotica verwende man zu diesem Zwecke in vorsichtigen dem Alter der Kinder entsprechenden Dosen nur, wenn der quälende schlafraubende Hustenreiz auf andere Weise nicht zu mildern ist; manchmal gelingt dies vorher noch durch ein Brechmittel, wobei zu berücksichtigen ist, dass zur Verhütung von Diarrhoe besonders von Tartarus stibiatus nur kleine Mengen, etwa als Brechwein, gegeben werden dürfen. Reizung der Magen- und Darmschleimhaut wird am einfachsten durch Anordnung einer zweckmässigen schwer verdauliche blähende und fette wie abführende Speisen vermeidenden Diät verhütet und behandelt. Ist Verstopfung zugegen, was selten der Fall ist, so greife man nur im Nothfall und dann nur zu den leichtesten Laxantien, mit Ausnahme des Calomel, meistens werden einfache Klysmata genügen; erst nach Ablauf der Krankheit dürfen Purgirmittel wieder angewandt werden. Die öfter zu beobachtende und nicht selten bedenkliche Diarrhoe behandelt man durch häufig wiederholte kalte Umschläge oder sogar Eisblasen

auf den Leib, bei milderen Graden durch feuchte Wärme, sowie durch Beschränkung und noch sorgfältigere Auswahl der geeigneten Speisen. Nur im äussersten Falle greife man zu Narcoticis, helfe lieber durch Emulsionen und Adstringentien; Ableitungen auf die Haut, wie durch Einpackungen mit und ohne nachfolgende Halbbäder, sind zweckmässig und können jedenfalls versucht werden, wo die Anwendung intensiverer Kälte auf den Unterleib unthunlich ist oder verweigert wird. Die gewöhnlich unbedeutende Angina morbillosa erfordert so wenig wie die in die Mundhöhle übergreifende Hyperämie ausser Reinhaltung der Theile eine besondere Therapie.

Am wichtigsten ist die Bekämpfung allzu intensiven Fiebers, sowohl im Prodromal- als ganz besonders im Eruptionsstadium. Schon im vorigen Jahrhundert bedienten sich einzelne Aerzte zu diesem Zwecke der Kälte in Form von Uebergiessungen, Bädern und Waschungen (Hahn, Currie), und Frölich und Thaer stellten sogar im Anfange des jetzigen bezüglich des Wärmegrades des zu verwendenden Wassers Tabellen auf, welche die thermometrische Messung der Eigenwärme der Masernkranken voraussetzen. Jetzt sind kühle Bäder, Einwicklungen und ausgedehnte kalte Ueberschläge, weil zweckdienlicher, die bei Masern üblichen Methoden geworden; auch Waschungen sind zulässig, Abreibungen dagegen wegen der hierbei nicht zu vermeidenden Reizung der Haut lieber zu unterlassen. Die Vortheile einer verständig gehandhabten Kaltwassertherapie der Masern beruhen darin, dass sie meistentheils rasch und sicher wie keine andere antifebrile Methode dem Kranken die Empfindung eines gewissen Wohlbehagens unmittelbar verleiht, dass sie nicht leicht schwächend oder sonstwie ungünstig einwirkt, und dass sie die Reconvalescenz verkürzt, indem sie dem Kranken gestattet, sich der frischen Luft früher auszusetzen als bei andersartiger Therapie (Mettenheimer). Ausserdem begünstigt sie die zur Vermeidung gewisser Complicationen so ausserordentlich wichtige Reinhaltung des Körpers. Ist es nun auch unerlässlich, hochfebrile direct lebensgefährliche Wärmegrade mittelst der Kälte zu bekämpfen, so ist es doch nicht weniger vortheilhaft, rechtzeitig immer und immer wieder ein gewisses Maass überschreitende Fieberzustände zu mildern. Man mache daher Umschläge oder Einwicklungen, sobald die Temperatur der Achselhöhle 39° C. nahezu erreicht oder überschreitet, und bade ein- oder mehrmal täglich, sobald sie sich um 39,5° hält, bei höheren Temperaturwerthen verbinde man besonders bei kleineren Kindern beide Abkühlungsmethoden. Der Arzt gehe also systematisch vor und überlasse nur im Nothfalle die Wahl der Art und des Zeit-

punktes der Abkühlung den Angehörigen, die sich in der Regel nur durch schwere Nervensymptome und die unverkennbaren Zeichen allzustarker Erhitzung zum Eingreifen aufgefordert zu fühlen pflegen. Einen ungünstigen Einfluss auf die Lebhaftigkeit und Dauer des Hautausschlags braucht man bei vernünftiger Anwendung der Kälte nicht im Mindesten zu fürchten. Nur vermeide man, wie sich bei Kindern eigentlich von selbst versteht, dem empfindlichen Nervensystem derselben Rechnung tragend, den Gebrauch ganz kühler Bäder zumal bei stark erhitzter Haut, verwende vielmehr ausschliesslich die allmählich abgekühlten Ziemssen'schen Bäder etwa von 32—25° C. herab. Husten und Diarrhoe bieten keine Contraindicationen, werden im Gegentheil nicht selten besonders durch Einwicklungen rasch und entschieden gebessert, ja die Congestion zur Haut, die sich durch den in solchen häufig ausbrechenden Schweiss documentirt, ist sogar ein sehr gutes Mittel, um die Entwicklung des Ausschlages zu befördern, nach Hofmann auch, um die Ausscheidung des Contagium zu befördern. Im Ganzen darf man mit der Anwendung des kalten Wassers im Stadium der Vorläufer und der Blüthe des Ausschlages dreister sein als in der Abschuppungsperiode. Hatte man aber von Anfang der Krankheit an das kalte Wasser in Anwendung gezogen, dann ist auch in jener Zeit sein Fortgebrauch nicht zu fürchten; im entgegengesetzten Falle sei man vorsichtig, beginne mit warmen und lauwarmen Reinigungsbädern oder verwende allenfalls etwas kühlere salzhaltige Bäder (künstliche Soolbäder nach Schwalbe) und gehe erst allmählich und langsam zu kalten Waschungen und Abreibungen über, um die Haut abzuhärten und die katarrhalischen Symptome nicht zu steigern. Uebrigens hat der Kranke unter allen Umständen, so lange Fieber vorhanden ist, und besonders bei stärkerem Husten und objectiven Zeichen von Bronchiolitis, das Bett zu hüten und darf das Zimmer bei günstigem Wetter erst dann verlassen, wenn der Husten und andere wichtige Krankheitserscheinungen im Wesentlichen beseitigt sind. Hauner sagt nicht mit Unrecht: „Bei keiner Krankheit ist sorgsame Pflege und Abwartung so nothwendig als bei den Masern, weil bei verkehrter Behandlung und Sorglosigkeit die so häufigen und üblen Nachkrankheiten nicht ausbleiben.“ „Es wäre in sanitätspolizeilicher Beziehung wohl am Platze, würde man das Volk auf geeignete Weise belehren lassen, wie es seine an Masern erkrankten Kinder zu behandeln hätte.“

Man hat nicht zu fürchten, dass ein verständiges Kühl- oder vielmehr Mässigwarmhalten dem gegen „Erkältungen“ laut alten Vorurtheils angeblich ausserordentlich empfindlichen Masernkranken schaden

könne. Es existiren in der Literatur Beispiele und sind in der ärztlichen Praxis oft genug zufällige Beobachtungen gemacht worden, welche beweisen, dass die Empfindlichkeit gegen Temperatureinflüsse bei Masern keineswegs übermässig ist. So sah v. Guttceit einen idiotischen mit dem Exanthem bedeckten Masernkranken bei 15 Grad Kälte im Hemd im Freien umherspazieren, ein einjähriges elendes Kind absichtlich allen Witterungseinflüssen ausgesetzt werden, u. s. w. — Alles ohne Nachtheil! Offenbar sind bei hohem Fieber angeordnete rationelle ärztliche Eingriffe in den Wärmevorrath der Masernkranken von viel geringerem Einflusse auf denselben, als sie ein solches unverständiges Verhalten bedingen muss.

Wo die hydrotherapeutischen Proceduren wegen unbesiegbaren Widerstandes der Umgebung nicht anwendbar sind, kann man zur Bekämpfung der bedrohlichen Erscheinungen Speck- oder Oeleinreibungen, täglich zwei- bis viermal bis zum Schlusse des Eruptionsstadiums machen lassen. Sie sollen nach Schneemann, Walz, der unter 343 Kranken nur 3 Todesfälle hatte, Scoutetten, Mauthner, Cornaz die febrilen Symptome mindern und Nachkrankheiten verhüten, auch einen günstigen Einfluss auf die Bronchitis u. s. w. ausüben. Bei sehr hohem Fieber bediene man sich in solchen Fällen des besonders von Binz für die Kinderpraxis warm empfohlenen Chinin, welches in der Typhustherapie eine so bedeutende Rolle spielt, doch in nicht zu geringen Dosen; ich habe freilich oft genug selbst kleinen Kindern bis fast 1,5 gr. pro die, auf ein paar Dosen vertheilt, ohne deutlichen Erfolg, wenn schon auch ohne sichtbaren Nachtheil gegeben. Kleinere Dosen haben keinen offenbaren Nutzen. Roncati und andere besonders italienische Aerzte empfehlen die Verabreichung des Magnesiasulfits täglich bis zu 8 gr. bis zum Schlusse der Eruption als fieberwidrig und schwere Hirnsymptome beseitigend. Brown liess mit grossem Erfolg, insbesondere auch gegen die Bronchitis, mehrmals täglich die ganze Haut mit verdünntem Terpentinöl einreiben. Das sind unschädliche Methoden, die nur durch eine genügende Lüftung des Krankenzimmers unterstützt sein müssen.

Wenn Kugelmann (Behdlg. d. ac. Exanth. Hannov. 1873 vgl. auch D. Klin. vom 24. April 1869) 1872 schreibt, dass er durch Behandlung mittelst Herstellung einer continuirlichen Ventilation, ohne dass der Kranke direct vom Luftstrome betroffen wird (er lässt „am liebsten die Thür eines Nebenzimmers 1/2—1 Fuss breit und ein Fenster desselben Zimmers mindestens eine Hand breit Tag und Nacht offen halten, bis das Exanthem verschwunden ist, die Thür zum Krankenzimmer wird immer vollständig offen erhalten, und, ist der Luftzug stark, durch eine nicht zu hohe spanische Wand umhegt"; „ist nur ein Zimmer disponibel, so muss das Bett so placirt werden, dass dasselbe dem directen Zuge nicht ausgesetzt ist, ausserdem ist

einige Fuss vom Bette entfernt eine spanische Wand aufzustellen oder ein Laken aufzuhängen, und zwar in halber Zimmerhöhe"; endlich lässt er zweimal täglich ohne Luftzug eine Speckabreibung machen), seit 12 Jahren von 500 Masern- (und 150 Scharlach-) Kranken nie einen Kranken verloren und bei ihnen nie eine ernste Complication oder Nachkrankheit beobachtet habe, so kann dies nur dadurch erklärt werden, dass in Hannover einzig und allein äusserst gutartige Masern- (und Scharlach-) Epidemien vorkommen. Nähere Mittheilungen hierüber wären wünschenswerth.

Eine verständige Therapie während des normalen Verlaufes der Masern ist die beste Prophylaxis der Complicationen und Nachkrankheiten. Abweichungen vom normalen Verlaufe der Eigenwärme bei Masern und insbesondere Steigerung des Fiebers zu beträchtlichen und übermässigen Höhen, zeigen in der Regel am frühesten den Eintritt der Complicationen und Verlaufsanomalien des Masernprocesses an oder weisen wenigstens bestimmter als etwaige mässige Localsymptome auf die grosse Gefahr hin, in der der Kranke schwebt: aufmerksame Verfolgung des Ganges der Eigenwärme, am sichersten mittelst des Thermometers, ist daher erste Bedingung einer guten Maserntherapie. Nicht minder sind aber auch die die Breite der Norm überschreitenden localen Krankheitszeichen beachtenswerth, vorzugsweise schwere Nervensymptome, in der Regel nur Folge hochgesteigerten Fiebers, schwere Brustsymptome bei Bronchopneumonie, sowie intensive Diarrhoe bei heftiger und ausgebreiteter Erkrankung des Intestinaltractus. Schon in früheren Jahrzehnten unterschied man von diesem praktischen Standpunkte aus bei vorwiegender Bedeutung der Nerven-, Brust- und Unterleibssymptome im Verlaufe der Krankheit typhöse, entzündliche und gastrische Masern.

Bei mässiger Abweichung des Fiebers von dem Maserntypus ist zunächst mit grösster Aufmerksamkeit das beschriebene Verfahren bei normalen Masern fortzusetzen; frühzeitig, d. h. schon im Prodromalstadium heftiges und während der Eruption lebhaft fortdauerndes Fieber verlangt aber sofort das energischste Einschreiten mittelst häufig wiederholter Umschläge und Einpackungen oder kühler Bäder, um ernstere Anomalien gleich im Entstehen zu bekämpfen und das Nervensystem, dessen Erregung sich durch Delirien, Sopor, Jactation, ja Convulsionen kund geben kann, zu beruhigen, ein Erfolg, der bei energischer Anwendung der Kälte leicht ersichtlich zu sein pflegt. Wo diese in der gewöhnlichen Weise nicht anwendbar ist, bediene man sich der oben gedachten schwächeren antifebrilen Methoden. de Keghel wandte bei Cerebralcongestionen als Revulsivum wollene in kaltes Wasser getauchte Strümpfe mit gutem Erfolg an. Dasselbe

Mittel brauchte er bei schwacher Entwicklung des Exanthems neben starken Hirnsymptomen unter hohem Fieber, worauf in der Regel Schweiss und normale Eruption erfolgte. Bei heftigen und langdauernden Convulsionen eines 4monatlichen Masernkindes gab Pinkham Chloralhydrat 0,12 pro dosi alle 20—60 Minuten mit bestem Erfolg, ein Beweis dafür, dass selbst Krämpfe, die wie hier ein Verschwinden des Exanthems bewirkten, der Therapie zugänglich sind; Initialkrämpfe sind bei Masern gewöhnlich nicht gefährlich, wenn sie nicht zu intensiv sind oder sich oft wiederholen, und erfordern daher keine besondere Therapie. Wenn nach längerer oder kürzerer Dauer schwerer Hirnsymptome die Energie des Herzens zu sinken beginnt, so werden rechtzeitig und in genügender Dose gegebene Reizmittel (Wein, Benzoëblumen, Campher, bei kühler Peripherie warme Bäder mit Uebergiessungen des Kopfes, Hautreizmittel) den ungünstigen Ausgang nicht selten abzuhalten oder wenigstens zu verzögern im Stande sein.

Heftigere capilläre Bronchitis, das Vorstadium der Bronchopneumonie, kann man zunächst durch ein- oder mehrmals gereichte Brechmittel zu bekämpfen suchen, wobei man die Antimonpräparate wegen ihrer Wirkung auf den Darm vermeiden soll. In der Regel nützen diese aber nur bei Schleimüberfüllung der grösseren Bronchien; die heftige Affection der kleineren und kleinsten Bronchien muss durch Hervorrufung dauernd kräftiger Inspirationen und durch Ableitung auf die Haut bekämpft werden. Hinsichtlich der Genese der Bronchopneumonie hat besonders Bartels auf die grosse Bedeutung einer energischen Lüftung der Krankenzimmer hingewiesen, indem er zeigte, dass diese Complication vorzugsweise in den kleinen niedrigen und noch dazu von der frischen Luft gewaltsam abgeschlossenen, mit einer pestilentialischen Atmosphäre erfüllten überfüllten Wohn- und Schlafräumen der armen Bevölkerung auftrat. Den üblen Einfluss solcher Wohnräume auf die Masernbronchitis schreibt er zum guten Theil ihrer Ueberladung mit Kohlensäure zu, wodurch deren Ausscheidung aus dem Blute gestört und in Folge davon die Energie der Athembewegungen so geschwächt werde, dass Lungencollaps und Pneumonie sich entwickeln müsse. Die hierdurch bedingte Gefährlichkeit der von ihm beobachteten Epidemie hielt so lange an, bis die Bevölkerung, erschreckt durch das hohe Sterblichkeitsverhältniss, den Mahnungen der Aerzte zur Herstellung einer gesunden Luft in den Krankenzimmern Gehör schenkte. Im Sommer bringe man die Kranken vorsichtig ins Freie. Für ebenso wichtig zur Verhütung und Heilung der Masernpneumonie und zur Heilung der Masern

überhaupt wie die Pflege der Respirationsorgane muss aber die der Haut erklärt werden. Ist auch die alte Schwitzmethode, durch welche man in der Absicht, von inneren Theilen abzuleiten, eine lebhaftere Entwicklung des Exanthems herbeiführen wollte, in der Behandlung der Masern von den Aerzten aufgegeben worden, so sind doch bis jetzt die Vorurtheile noch nicht völlig besiegt, aus denen man, wegen der angeblichen Möglichkeit einer ungünstigen Einwirkung auf den Husten und Katarrh der Luftwege überhaupt, Waschungen und Bäder, selbst warme, nicht anwenden zu dürfen glaubte. Hoffentlich werden die günstigen Resultate der Hydrotherapie auch diese Anschauungen besiegen und die Reinhaltung von Athmungsluft und Haut der Kranken allmählich bewirken, dass die Pneumonie wie die anderen üblen Complicationen der Masern und damit ihre Sterblichkeit in den künftigen Epidemien auf ein nicht vermeidbares Minimum herabsinkt. Die Methode, deren man sich nach Bartels, Ziemssen u. A. zur Bekämpfung des hochfebrilen Zustandes bei morbillöser Bronchopneumonie am zweckmässigsten bedient, ist die folgende: Ein in recht kaltes Wasser getauchtes und sodann gut ausgerungenes Handtuch wird mehrfach zusammengelegt, auf eine Flanellunterlage, welche zur Verhütung der Durchnässung der Bettwäsche ringsum überstehen muss, ausgebreitet, und sodann der nackte Kranke darauf gelegt und in den nassen Umschlag eingewickelt. Zunächst erfolgt lebhaftes Schreien und Sträuben, durch welches die vorher oberflächlichen Inspirationen sofort an Tiefe und Energie gewinnen; allmählich werden die Kinder ruhiger und schlafen gewöhnlich bald ein. Die Einwicklungen werden alle halbe Stunden oder seltener so lange fort erneuert, bis Temperatur, Puls und Athemfrequenz erheblich gesunken sind, was in der Regel nach ein paar Stunden der Fall ist. Sodann trocknet man die Haut nach Entfernung des Umschlages, bekleidet die Kinder mit reiner gewärmter Wäsche und lässt sie mässig zugedeckt so lange liegen, bis eine neue Steigerung des Fiebers und der Dyspnoe oder der Brustschmerzen die Wiederholung der Einwicklungen nöthig macht. Dieser Punkt ist den Pflegern auf das Strengste einzuschärfen. Nur in Ausnahmefällen müssen die Einwicklungen mehrere Tage und Nächte hindurch ununterbrochen fortgesetzt werden, selten genügen sie nicht allein und muss ihre Wirkung noch durch die von den früher beschriebenen Bädern sowie Uebergiessungen mit kaltem Wasser auf Kopf und Rücken unterstützt werden. Diese Proceduren können je nach der Dauer der Pneumonie Wochen lang hindurch täglich nothwendig sein. Einwicklungen verdienen unter gewöhnlichen Ver-

hältnissen deswegen den Vorzug, weil hierbei die Abkühlung des Körpers nicht allzu plötzlich erfolgt und daher Unregelmässigkeiten in der Blutbewegung und Blutvertheilung wahrscheinlicher verhütet werden als bei der Anwendung energischerer antifebriler Methoden. Von jedem weiteren Arzneigebrauch kann bei diesem Verfahren in der Regel abgesehen werden. Der Husten wird gewöhnlich schon durch die leichtere Entfernung des Schleimes gebessert, ebenso pflegen die Brustschmerzen und die febrilen Symptome von Seiten der peripheren Organe sich entsprechend der erzielten Wirkung zu vermindern. Weitere fieberwidrige Mittel, wie Digitalis, Chinin in grossen Dosen, salicylsaures Natron ausserdem noch anzuwenden halte ich auf Grund meiner Erfahrungen nur ausnahmsweise, bei nicht zu ermässigender Fieberhitze, für nöthig; sehr empfehle ich dagegen den Gebrauch von Reizmitteln, besonders Wein. Hin und wieder kann bei Schleimüberfüllung der Bronchien ein Emeticum nützlich sein (Apomorphin, Ipecacuanha); Trousseau empfahl bei starken Brustsymptomen zur Ableitung auf die Haut besonders die Urtication, d. h. Peitschung der ganzen Haut mit Nesseln, Brown Terpentineinreibungen. Eine möglichst nährende den Umständen angemessene Diät wird die therapeutischen Bemühungen wesentlich unterstützen, welche bei Einhaltung eines gewissen Maasses unter thermometrischer Controle schwerlich eine schädliche Nebenwirkung, insbesondere im Anfang auf das Exanthem, ausüben können. — Bei Pleuritis machte v. Guttceit mehrmals die Thoracocentese, leider trotz seröser Beschaffenheit des Exsudates mit ungünstigem Erfolg.

Besonders empfehlenswerth sind sorgsam gewickelte Einpackungen, wo ausser der antifebrilen Wärmeentziehung eine Ableitung auf die Haut in höherem Maasse wünschenswerth erscheint. Dies ist der Fall bei der Maserndiarrhoe, die manchmal ziemlich heftig ist und nicht immer einen günstigen Einfluss auf die Brustsymptome bewirkt. Bei Nachlass des Fiebers und nach fortbestehender Diarrhoe genügt meistentheils die feuchte Leibbinde, die wie ein blutwarmer feuchter Umschlag wirkt und durch langdauernde Wärmeeinwirkung eine Erschlaffung der Hautgefässe, dadurch aber eine günstige Ableitung von den Därmen hervorruft; sie muss fast bis zum Trockenwerden liegen bleiben. Bei dysenterieartigen schleimigblutigen Entleerungen sind hin und wieder Ausspülungen des Dickdarmes mittelst grösserer Mengen Wassers nach Mosler zu rathen; ebenso grössere Eiswasserklystiere bei stärkeren Blutungen. Dagegen sind täglich mehrmals wiederholte Einspritzungen kalten Wassers in geringer Menge vorzugsweise da anwendbar, wo es sich nur um eine stärkere

Erkrankung der oberen Darmpartien handelt. Als Getränk diene vorzugsweise frisches Wasser in mässigen Mengen, um den quälenden Durst zu mildern. Nebenbei wird man besonders bei grösseren Kindern und Erwachsenen die dem Alter angemessenen Opiumdosen in schleimigem Vehikel oder ohne solche mit Vortheil brauchen können, bei kleinen Kindern meide man sie lieber oder sei ausserordentlich vorsichtig. Adstringentien passen für diese der mangelnden toxischen Wirkung wegen besser, werden aber häufig des Geschmackes wegen in den nöthigen Dosen nicht genommen.

Die Therapie der übrigen Localaffectionen ist durch die Anwesenheit der Masern nur insoweit beschränkt, als schwächende Einwirkungen jeder Art, besonders Blutentziehungen, sowie mit Rücksicht auf die gangränösen Complicationen und die Affectionen des Darmkanals Mercurialien und stärkere Laxantien thunlichst vermieden werden sollen. Besondere Erwähnung bedürfen nur folgende Affectionen.

Leichtes Nasenbluten im Prodromalstadium erfordert keine besondere Therapie, ist oft eher günstig; bei profusem dagegen ist einzuschreiten: hohe Lage, Emporheben des Armes auf der blutenden Seite, kühler Kopf, antifebrile Therapie, locale Kälte-Applicationen, adstringirende Einspritzungen, Compression der Nasenöffnungen bei Blutungen aus den vorderen Theilen, daneben Secale cornutum im Nothfall werden meistens genügen und die sehr schwierige Anwendung instrumenteller Hilfe nicht nöthig machen. Trousseau empfiehlt ganz besonders Einspritzungen so warmen Wassers als möglich. Ozaena wird auf die gewöhnliche Weise behandelt: fleissige Reinigung, desinficirende und desodorisirende Einspritzungen.

Stärkere Augenaffectionen erfordern die energische Anwendung der Kälte und fleissige Reinigung der Theile, später leicht adstringirende Ueberschläge und Augenwässer.

In leichten Fällen von Ohrenerkrankungen mag oft die Schonung und Pflege, welche die eigentliche Krankheit verlangt, genügen, um auch das Ohr zur Norm zurückzuführen; oft ist indessen nach Wendt auch eine besondere Behandlung erforderlich. Die Aufgabe derselben ist Milderung vorhandener Schmerzen (locale Blutentziehungen, öfteres Einfüllen von warmem Wasser in den Gehörgang, Kataplasmen); Herstellung normalen Luftdruckes im Mittelohr (Lufteinpressen mittelst der einfacheren Verfahren); Entfernung des Secrets aus Nase und Rachen (Nasendouche, nicht zu oft binnen 24 Stunden, Gurgeln), sowie dem Gehörgang bei Trommelfelldurchbruch (Einspritzungen).

Intensivere Kehlkopfaffectionen fordern eine aufmerksame Be-

achtung. Kalte und Priessnitz'sche Umschläge über die Kehlkopfgegend passen für den Anfang, insbesondere bei sonst heftigem Fieber. Bei Erscheinungen von Pseudocroup (heiserem Husten, pfeifender Inspiration, langgezogener Exspiration) wähle man Diaphoretica und streiche den Hals mit einem in möglichst heisses Wasser getauchten und leicht angedrückten Schwamme, ohne jedoch die Haut zu verbrennen; durch die entstehende Fluxion zu derselben wird eine rasche Ableitung und ein Nachlass der bedrohlichen Erscheinungen bewirkt. Bei Fortdauer derselben reiche man Emetica bis zur Wirkung, tritt keine Erleichterung ein und zeigen sich Erscheinungen von Glottisödem, so versuche man warme Ueberschläge, ehe man zum äussersten lebensrettenden Mittel, der Tracheotomie, greift. Dasselbe ist bei echtem diphtheritischem Croup ebenfalls angezeigt. Bei keuchhustenartigen Paroxysmen könnten Narcotica, wo sie des Alters der Kinder wegen erlaubt sind, Nutzen bringen. Bei subacuten und ins Chronische sich ziehenden Kehlkopfaffectionen kann man Vesicatore auf den Hals anwenden, den sichersten Erfolg garantiren Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten und bei Geschwürsbildung Aetzungen, bei älteren Personen am besten unter dem Gebrauche des Kehlkopfspiegels. West ätzte bei Croup mittelst eines an ein Fischbeinstäbchen gehörig befestigten in eine starke Höllensteinlösung getauchten Schwämmchens. Man hüte sich vor dem verführerischen Ansetzen von Blutegeln, um durch übermässige Blutverluste, wie sie durch langes Nachbluten entstehen können, nicht Schwächezustände herbeizuführen; vielmehr fördere man die Ernährung bestens zur Verhütung chronischer Respirationsleiden und tuberkulöser Affectionen.

Gangrän muss durch sorgfältige Reinhaltung aller Körpertheile, besonders aber derjenigen, welche leichte acute oder chronische Erkrankungen, Excoriationen und Verletzungen zeigen, in Spitälern durch sorgfältige Isolirung von Kranken mit Brand verhütet werden. Ist die Krankheit aber ausgebrochen, so soll man ihr sofort höchst energisch entgegentreten. Aetzungen der befallenen Theile mittelst concentrirter Salzsäure und anderen Aetzmitteln, ja selbst die Anwendung des Glüheisens, Verband mit desinficirenden Substanzen sind zur Beschränkung des Brandherdes auf einen kleinen Umfang unbedingt nothwendig. Die Bäder müssen fleissig fortgesetzt, die Ernährung thunlichst gefördert werden.

Complicirende Diphtherie des Rachens wird auf die gewöhnliche Weise mittelst häufiger Reinigung durch Mund- und Gurgelwässer, welche zweckmässigerweise desinficirende (Chlor, Essig, Carbol-

säure) oder auflösende (Alkalien) Substanzen enthalten können, sowie antiphlogistisch (kalte Umschläge um den Hals, Eis in den Mund), nicht aber durch Aetzungen behandelt. Wo auf diese Weise das Fortschreiten der Affection auf den Kehlkopf nicht gehindert werden kann, gibt die Tracheotomie eine viel grössere Aussicht auf Rettung als bei Scharlachdiphtherie; bei Abelin wenigstens genasen zwei von sechs Tracheotomirten.

Den gleichen therapeutischen Principien folge man bei Behandlung von Diphtherie anderer Schleimhäute.

ROETHELN.

(Rubeolae.)

Schriften, welche die Rötheln nicht im Sinne der Neuzeit auffassen oder nicht entschieden für diese Auffassung eintreten: Orlow, De rub. et morbill. discrim. Progr. Königsb. 1758. — Willan, Hautkrk. übers. v. Friese 1798—1816. — Heim, Hufel. Journ. Bd. 34. S. 76. 1812. — Wolf, Hufel. Journ. 1812. Bd. 34. 4. St. S. 69. — Henke, Hdb. d. Kndrkkh. 1818. — Meier, Badische Ann. 1828. III, 2. Heft. S. 129. — Jahn, Anal. üb. Kndrkkh. 4. Heft. S. 150. 1835. — Fuchs, D. kkhft. Veränd. d. Haut. S. 1063. 1841. — Schönlein's Path. 5. Aufl. II, S. 272. 1841. — Stöber, Gaz. m. de Strasb. s. Cst. Jb. 1842. I, S. 524. — Meissner, Kndrkkh. 3. Aufl. II, S. 582. 1844. — Canstatt, Hdb. II, S. 278. 1847. — Kronenberg, Journ. f. Kndrkkh. 4. S. 244. — Simon, Hautkrk. 1848. — Naumann. Pathogenie 1841. S. 292. — v. d. Busch, Oppenh. Zts. S. 289. 1851. — Paasch, Journ. f. Kind. Bd. 24. S. 74. 1855. — Bednar, Lehrb. d. Kndrkkh. 1856. — Wunderlich, Path. 2. Aufl. 1856. — Küttner, Journ. f. Kndrkkh. Bd. 30. S. 180. 1858. — Gelmo, Jhbch. f. Kndrkkh. I. Ser. I, S. 152. 1858. — Lebert, Hdb. d. pr. Med. 1859. — Th. O. Heusinger, Diss. inaug. 1860. — Gintrac, Canst. Jhbr. 1858. Journ. de Bord. p. 545. 1862. — Niemeyer, Path. 5. Aufl. 1863. — Kunze, Compend. 2. Aufl. 1865. — Köstlin, Würtemb. Corr. 1862. Nr. 20. Bd. 32. — Bericht etc. Ibid. Nr. 20. — Köstlin, Arch. d. V. f. wiss. Heilk. II, S. 338. 1866. — Henoch, Beitr. z. Kndrhkd. 1868. — West-Henoch, Kndrkkh. 5. Aufl. S. 476. 1872. — Foss, Edinb. Journ. p. 280. 1872. — Seitz, Bayr. Intelligenzbl. 1873. Nr. 51. — v. Guttceit, 30 Jahre Prax. 1873. I, S. 296.

Für specifische Rötheln treten ein: Wagner, Heck. Ann. 1829. XIII, S. 420. Hufel. Journ. 1834. 79. Bd. 2. St. S. 55. — Doepp, Cst. Jb. 1842. I, S. 526. — Collin, Hygiea 12, p. 347. Schm. Jb. Bd. 76. S. 66. 1852. — Salzmann, Würtemb. Corr. 1862. S. 153. — Cless, Jb. 1861. S. 127. — Faber, Ib. 1861. S. 326. — Thierfelder, Greifsw. med. Beitr. Bd. II, Ber. S. 14. 1864. — Hennig, Kndrkkh. 3. Aufl. 1864. — de Man, Arch. f. d. holl. Beitr. III, S. 1. 1864. — Prag. Vtljschr. Bd. 74. S. 44. — Danis, Diss. Strassb. 1864. — Trousseau, Med. Klin. S. 158. 1866. — Veale, Edinb. M. Journ. 1866. p. 404. — Arnold, Bayr. Intelligenzbl. 1867. Nr. 40. — Wunderlich, Eigenw. 1. Aufl. 1868. S. 320. — Thomas, Jhbch. f. Kdrhkde. II, S. 233. 1869. V, S. 345. 1872. — Steiner, Arch. f. Derm. I, S. 237. 1869. — Mettenheimer, Journ. f. Kdrkkh. Bd. 53. S. 273. 1869. — Squire, Brit. med. Journ. Jan. 29. 1870. — Emminghaus, Jhbch. f. Kndrkkh. IV, S. 47. 1871. — Gerhardt, Lhbch. d. Kndrkkh. 1871. S. 74. — Marcus, Frankf. Jber. f. 1871. XV, S. 246. — Vogel, Lhrbch. d. Kndrkkh. 5. Aufl. S. 416. — Dunlop, Lancet. II, p. 464. 1871. — Fleischmann, Wien. med. Wsch. 1871. Nr. 29—31. — Kunze, Lhrbch. 2. Aufl. 1873. — Liveing, Lancet. March. 14. 1874. I. 11. p. 360. — Rühle, Med. Ctrlztg. 1874. S. 877. — Roth, D. Arch. f. kl. Med. XIV. S. 532. 1874. — v. Nymann, Oest. Jbch. f. Päd. 1873. IV, S. 123.

Geschichtliches.

Es gibt wenig Krankheiten, über welche die Ansichten so weit auseinandergehen als über die Rötheln oder vielmehr über das, was

von den verschiedenen Schriftstellern als Rötheln bezeichnet wird. Offenbar ist bei diesen die Arbeit des Sonderns und Unterscheidens, die nach und nach die übrigen acuten Exantheme in ihrer heutigen Auffassung kennen gelehrt hat, noch nicht zum Abschlusse gekommen. Bis in die neueste Zeit schien das Chaos der Rötheln Vielen so schwierig zu entwirren, dass sie es in ihren Schriften fast ganz mit Stillschweigen übergingen und sich mit der zu geringen praktischen Wichtigkeit entschuldigten, oder es vorzogen, die einzelnen Ansichten der Reihe nach ziemlich kritiklos aufzuführen.

Der Name „Rubeola" wurde um die Mitte des vorigen Jahrhunderts von den deutschen Aerzten für ein acutes Exanthem in Anwendung gebracht, das nach den übereinstimmenden Beobachtungen und Erfahrungen Aller zu keinem der acuten contagiösen und nichtcontagiösen Hautausschläge gezählt werden konnte, den Masern und dem Scharlach aber recht ähnlich war. Schon etwas früher finden wir bei Engländern und Franzosen die Beschreibung eines gleichartigen Exanthems, dem sie den Namen „Roseola" beilegten, da sie mit Rubeola die Masern bezeichneten. Ueber das erste Vorkommen der Rötheln liefert die Geschichte der Medicin wenig Aufklärung. Einige behaupten, sie seien unter dem Namen „Hhamikah" bereits den arabischen Aerzten bekannt gewesen, Andere dagegen, dass man sie erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts kennen gelernt habe, von welcher Zeit die genaueren Beschreibungen datiren (Orlow 1758). Ob die gutartigen Rossaliaepidemien früherer Jahrhunderte Rötheln waren, lässt sich aus Mangel ordentlicher Beschreibungen nicht eruiren.

Theils durch die naheliegende Verwechslung der Rubeolae der Deutschen und der „Rougeole" der Franzosen, theils durch die ungenaue Charakteristik der Rubeola und Roseola, theils wegen der in Krankenhäusern mangelnden Gelegenheit zu Beobachtungen der echten Rötheln entstand nun jene unglaubliche Verwirrung in der Lehre von dieser Krankheit, welche noch nicht einmal heute ihr Ende erreicht hat. Viele glaubten unter dem mehr oder weniger klaren Eindrucke der Existenz der Rötheln einen acuten rothen durch eine gewisse Besonderheit auffälligen Hautausschlag von kurzer Dauer für echte Rötheln halten und die Echtheit der Rötheln Anderer bezweifeln zu dürfen, was zur Folge hatte, dass andersartige und unter einander ganz verschiedene Krankheitsbilder unter diesem Namen beschrieben wurden und die echten Rötheln schliesslich in den Hintergrund traten. So identificirte Göden 1822 Rötheln und Scharlach geradezu und lehrte, dass sie vor diesem schützten, dass aber beide nur vereinigt vorkämen. Jahn glaubte 1835 sich vollkommen über-

zeugt zu haben, dass es eine Röthelnkrankheit nicht gäbe und die beobachteten Fälle grösstentheils Scharlachfälle gewesen seien. Noch bis zur Mitte dieses Jahrhunderts wurde demgemäss der Inhalt des Röthelnbegriffes vielfach als anomales Scharlach aufgefasst und der berühmte Heim sagt sogar, dass sie gefährlicher als dieses seien (nach Formey starben von 1784—94 in Berlin 457 (!) an Rötheln, 172 am Scharlach, 53 an Masern), während sie Einzelne für eine Varietät der Masern erklärten. Naturgemäss verwarf man hie und da in Folge dessen die Rötheln wieder ganz und vertheilte sie unter Masern und Scharlach (Naumann), während Anderen hierzu die Eigenthümlichkeiten ihrer Rötheln zu bedeutend schienen, sodass sie es vorzogen (v. d. Busch), ihnen auch fernerhin eine „gewisse Selbständigkeit“ zuzuschreiben, wobei sie sich insbesondere auf den Umstand stützten, dass ihre Epidemien getrennt von denen der Masern und des Scharlachs erscheinen könnten. Sie unterschieden demnach, um auch den verschiedenen Formen des Ausschlages gerecht zu werden, Masernrötheln und Scharlachrötheln (Rubeolae morbillosae und scarlatinosae), eine Eintheilung, die sich ebenfalls bis in die Neuzeit (Niemeyer) erhalten hat. Es ist höchst wahrscheinlich, dass vieles unter diesem Namen Beschriebene nichts weiter als Masern und Scharlach gewesen ist, und die Diagnose auf Rötheln manchmal nur gestellt wurde, um die Verlegenheit des Diagnostikers zu verbergen; in einzelnen Berichten scheint diese Ansicht aber wenig haltbar. Andere glaubten mit Hildenbrand und Schönlein das Geheimniss der Rötheln enthüllt zu haben, wenn sie annahmen, dieselben, keineswegs eine unbestimmte Krankheitsform, seien eine Zwitterform aus Masern und Scharlach oder wenigstens eine in der Mitte zwischen beiden stehende Krankheit, wobei man sich einmal dachte, ein inficirendes Agens von besonderer Qualität werde ausserhalb des Organismus, bei gemeinsamem Herrschen von Masern- und Scharlachepidemien, erzeugt, während man sich andermal eine gleichzeitige Infection mit beiden Contagien als Ursache der besonderen Erkrankung der Individuen vorstellte. Schönlein erklärte die Verschiedenheit der Eruption in den einzelnen Epidemien durch einen Widerspruch in den Haut- und Schleimhautsymptomen, deren Wesen sich darin ausspreche, dass da, wo die Schleimhautsymptome dem Scharlach ähnlich seien, das Exanthem den Masern gleiche, und umgekehrt. Noch heute lesen wir manchmal eine derartige Erwägung. Simon erklärte die Rötheln theils für anomales Scharlach, theils für confluente Masern. Nach Canstatt ist der Röthelnbegriff ziemlich willkürlich begrenzt und kann man darunter jedes rothfleckige Ex-

anthem verstehen, von welchem man bei Zusammenhaltung mit den allgemeinen und Schleimhautsymptomen zweifelhaft ist, ob es zu Scharlach, Masern, Erythem oder Urticaria gezählt werden solle. Er hält sie neben den beiden letztgenannten für eine „hybride Form der Hauterkrankung, welche den localen Reflex sehr verschiedenartiger genetisch differenter Zustände bilden kann“ und unterscheidet demgemäss eine Roseola scarlatinosa, morbillosa, typhosa, variolosa, vaccinica, cholerica, rheumatica oder arthritica, aestiva, autumnalis, gastrica u. s. f. Einen eigenthümlichen rubeolösen Krankheitsprocess anzunehmen, der sich unter diese Kategorien nicht einreihen lasse, sei man nicht berechtigt. Hebra erklärte sich gegen mehrere der zuletzt hier aufgeführten Roseolaformen, die übrigens schon Willan nebst verschiedenen Nachfolgern aufgestellt hatte, weil die unbefangene Beobachtung lehre, dass diese Roseolen entweder leichte Fälle von Masern ohne oder mit geringem Katarrh darstellen, oder Fälle von unvollkommen entwickeltem Scharlachexanthem geringen Grades sind, oder sich endlich ebensogut als Fälle von Urticaria auffassen lassen. Es sei demnach ganz überflüssig, unter dem Namen Roseola oder Rubeola (Rötheln) eine eigene exanthematische Proruption zu beschreiben. Aehnlich spricht sich West aus; soweit nach ihm die Rötheln nicht Scharlach oder Masern sind, werden sie für nichts weiter als einfache Roseolafälle gehalten, an denen etwas Specifisches nicht gefunden werden könne. Der Hebra'schen Ansicht entsprechend und trotz einer, wie es scheint, reichlichen Gelegenheit zu Beobachtungen ausserhalb des Krankenhauses einer grossen Stadt trennt Gelmo die röthelnartigen Exantheme und führte sie theils auf eine anomale Scharlachform, die Scarlatina variegata von Hebra, theils auf confluirende Masern, theils endlich auf eine nichtspecifische Roseola, letztere nur bei Säuglingen, zurück, und verlangt folgerichtig, dass der ganze Röthelnbegriff fallen zu lassen sei, insofern sein Inhalt sich in diesen drei wohlcharakterisirten Species bequem unterbringen lasse.

Immer und immer wieder zeigen sich aber wie die früheren so auch die späteren Beobachter durch diese Erklärungsversuche grösserer und geringerer Autoritäten nicht befriedigt, sondern greifen aus ihren eigenen Erfahrungen eine Menge zusammengehöriger Fälle heraus, die sich nicht wie diejenigen der Früheren in einem der angeführten Schemata unterbringen lassen und zur Annahme selbständiger Rötheln zwingen. Während aber die Minderzahl der Letzteren sich mit der Behauptung der Besonderheit der Rötheln begnügt und ihre contagiöse Natur leugnet, beweist die Mehrzahl auf Grund der

Beobachtung mehr oder minder ausgebreiteter Epidemien ihre entschiedene Contagiosität und erklärt sie für ein specifisches acutes Exanthem, vollkommen gleichwerthig den Masern und dem Scharlach, also den Krankheiten, mit welchen sie früher in der Regel verwechselt worden sind. Die Zahl der Vertheidiger der Besonderheit und Contagiosität der Rötheln hat sich in der letzten Zeit entschieden vermehrt und man bemüht sich allgemein, die Symptome festzustellen, durch welche sie in möglichst vollkommener Weise charakterisirt und von den nicht specifischen Roseolaformen sowohl als von Masern und Scharlach mit etwas anomalem Exanthem dauernd unterschieden werden. Von älteren Anhängern selbständiger und specifischer Rötheln nenne ich besonders Wagner, ferner Trousseau; nicht ganz klar und unbeeinflusst von den erklärenden unbestimmten Ansichten ihrer Zeitgenossen haben Collin und Tripe, sowie Meissner geschrieben; entschieden aber und immer erfolgreicher wird ihre Specifität seit dem Anfange der sechziger Jahre von Thierfelder, de Man, Hennig, Danis, Veale, Cless, Mettenheimer, Lindwurm und Arnold, A. Vogel, Verf., Wunderlich, Dunlop, Squire, Gerhardt, Emminghaus, Küster, Rühle, v. Nymann, Roth vertheidigt.

Aetiologie.

Die Annahme specifischer Rötheln stützt sich vornehmlich auf die Thatsache, dass zu gewissen Zeiten Epidemien erscheinen, deren Einzelfälle durch gewisse Symptome unverkennbar eine gegenseitige Verwandtschaft und andererseits eine Verschiedenheit von Scharlach und Masern beweisen, sowie die weitere Thatsache, dass analog den übrigen Infectionskrankheiten durch einmaliges Ueberstehen dieser Krankheit ein fast vollkommener Schutz gegen zweitmalige gleiche Erkrankung, dagegen kein solcher gegen Erkrankung an Masern und Scharlach erlangt wird, wie denn auch entsprechend diese nicht im Geringsten vor Rötheln schützen. Allerdings ist zuzugestehen, dass man an Masern und Scharlach auch zweimal erkranken kann; es sind indessen die hierüber berichteten zuverlässigen Fälle ganz ausserordentlich spärlich und lassen der Annahme Raum, dass die gegentheilige hin und wieder ausgesprochene Behauptung nur auf der Verwechslung von Masern und Scharlach mit den ähnlichen Rötheln beruhe. Für diese Ansicht spricht der Umstand, dass diejenigen, welche zweitmalige Erkrankungen an Masern und Scharlach als häufig bezeichnen, ausschliesslich solche sind, welche die Specifität

der Rötheln nicht anerkennen. Viel schwieriger als die richtige Beurtheilung der epidemischen Röthelnfälle ist diejenige der sporadischen, insbesondere sobald wir von einer contagiösen Weiterverbreitung im Einzelfalle gänzlich absehen müssen und einzig und allein auf die Vergleichung der Krankheitsprodukte angewiesen sind. Hier kann Klarheit nur durch sorgfältige Feststellung aller Einzelheiten und vielleicht auch dann noch nicht immer in vollkommen überzeugender Weise geschaffen werden. Dabei haben wir uns aber des Umstandes zu erinnern, dass sehr verschiedene Ursachen ganz ähnliche Formen der Hauterkrankung hervorzurufen im Stande sind. Alle übrigen röthelnartigen Exantheme, bei deren Entstehung die Einwirkung einer specifischen Ursache (Masern, Scharlach, Pocken, Varicellen, Typhus, Dengue u. s. w.) ausgeschlossen werden kann und die in der Regel wohl auch sonst hinlänglich viele Abweichungen von den specifischen Rötheln darbieten dürften, sind nicht unter die Infections-, sondern unter die Hautkrankheiten zu stellen. Nur einen kleinen Vorbehalt möchte ich hier noch hinsichtlich selten vorkommender und deshalb zu wenig studirter Roseolaformen aussprechen.

In dem Folgenden wird also nur von den contagiösen und wesentlich epidemischen, deshalb aber specifischen und infectiösen Rötheln die Rede sein, denen allein der Name „Rubeolae“ zukommt.

Wenn wir von der unumstösslichen Thatsache ausgehen, dass es anomale Masern- und Scharlachausschläge gibt, welche ihre nicht vollkommen charakteristische Beschaffenheit nur individuellen Eigenthümlichkeiten verdanken (was der Umstand beweist, dass sie durch Ansteckung wieder vollkommen normale Fälle erzeugen), so dürfen wir auch von den epidemischen, durch Contagion mit einander verbundenen und dadurch als zusammengehörig bewiesenen Röthelnfällen nicht erwarten, dass ihr Exanthem überall von genau gleichartiger Beschaffenheit sein werde. Kann ja doch unzweifelhaft ein und dieselbe Ursache, z. B. die Syphilis, ja sogar eine gar nicht infectiöse, z. B. der Copaivbalsam, eine verschiedenartige Hautkrankheit hervorrufen! Offenbar trägt eine zu genaue und alleinige Berücksichtigung der Verhältnisse der Haut die Schuld an der Verwirrung, welche die Ansichten über die Natur der Rötheln bisher beherrscht hat. Je liberaler die Ansichten über die Zulässigkeit der Diagnose von Masern und Scharlach waren, um so engere Grenzen wurden natürlich dem Röthelnbegriffe gezogen und um so mehr die Zurückführung desselben auf das verschwommene Bild einer symptomatischen Roseola erleichtert. Ohne daher die Veränderungen der Haut zu vernachlässigen oder ihre diagnostische Bedeutung zu unter-

schätzen, so hält man es doch jetzt für unthunlich, die Diagnose der Rötheln auf sie allein zu basiren, sondern erkennt die Nothwendigkeit an, dabei auch die übrigen wichtigen Verhältnisse in umfassender Weise zu berücksichtigen.

Man hat früher mehrfach eine masernähnliche und eine scharlachähnliche Form der in ihrer Selbständigkeit noch nicht gehörig gewürdigten Rötheln, Rubeolae morbillosae und scarlatinosae, unterschieden. Nach meinen Beobachtungen besitzt das Exanthem der Rötheln nur Aehnlichkeit mit dem der Masern, nicht die geringste nähere Verwandtschaft mit dem des normalen Scharlach. Ich stehe nicht an, die Möglichkeit zuzugeben, dass eine ebenbürtige specifische Affection mit scharlachähnlicher Hauterkrankung (vgl. Ross's Beschreibung eines derartigen Exanthems bei v. Nymann l. c. S. 132) existire, obgleich mir eine derartige Form trotz aller auf die Exantheme gerichteter Aufmerksamkeit bis jetzt noch niemals vorgekommen ist. Aeltere Beobachtungen, die auf eine solche hindeuten, sind vielleicht nichts weiter als leichte Scharlachfälle, indessen lässt sich etwas Genaueres jetzt nicht mehr angeben. So lange aber nicht durch neue und genaue Beobachtungen der unzweifelhafte Beweis geführt worden ist, dass eine scharlachartige Röthelnform existirt, sowie dass sich ihr angehörige Fälle von dem gewöhnlichen masernartigen Röthelnexantheme ableiten lassen und umgekehrt, so lange halte ich es für nöthig, etwaige scharlachähnliche und möglicherweise ebenfalls auf eine specifische Ursache hindeutende Exantheme von den eigentlichen Rötheln scharf zu unterscheiden.

Die Rötheln sind vorzugsweise eine Krankheit des Kindesalters, und zwar erkranken Knaben und Mädchen, ältere und jüngere Kinder bis zum Säuglinge herab ohne Unterschied. Jenseits des 17. Jahres sind Röthelnerkrankungen selten, indessen kommen solche Erwachsener bis etwa zum 40. Jahre ausnahmsweise vor; junge Frauen werden, wie es scheint, etwas häufiger befallen als Männer in gleichem Alter und ältere Personen. Nach dem 40. Jahre erlischt vermuthlich die Disposition fast ganz, von welcher gewiss behauptet werden darf, dass sie sich schon mit der Pubertätsentwicklung wesentlich und später immer mehr vermindere. Seitz berichtet von der Erkrankung einer 73jährigen Frau.

Eine zweitmalige Röthelnerkrankung bei demselben Individuum habe ich bisher nicht beobachtet; wenn sie vorkommt, ist sie ohne Zweifel so selten wie das zweitmalige Erkranken an Masern u. s. w. Die gegentheilige Angabe bei Masern stützt sich jedenfalls grossentheils auf Verwechslung derselben mit Rötheln. Emminghaus sah

einmal ein Recidiv der Rötheln einen Tag nach Ablauf des ersten Ausschlags, in zwei anderen Fällen nach 14 Tagen; jedesmal war die vorausgegangene Eruption viel schwächer als die nachfolgende. Auch Lindwurm scheint Recidive beobachtet zu haben. Köstlin, der die Eigenthümlichkeiten der Rötheln gut beschreibt, sie aber dennoch für leichte Masern erklärt, sah in derselben Epidemie mehrere Kinder zweimal erkranken. Ebenso hat v. Nymann mehrere Recidive in derselben Epidemie, und zwar 18 Tage bis 9 Monate nach dem ersten Anfalle, beobachtet.

Die Contagiosität der Rötheln ist entschieden beträchtlich, jedoch etwas geringer als die der Masern. Es geht dies daraus hervor, dass nicht selten einzelne Kinder einer Familie, in der Rötheln herrschen, verschont bleiben, obwohl sie jünger sind als das kranke. Sie befallen Gesunde wie Kranke. Das Contagium selbst ist noch ganz unbekannt, seine Vehikel sind vermuthlich dieselben wie dort.

Die Röthelnepidemien sind noch nicht hinreichend studirt, ohne Zweifel, weil man sie der Leichtigkeit der Krankheit wegen ärztlicherseits nicht gehörig würdigt oder kurzweg nur für leichte Masern erklärt hat. Ob ein mehrjähriger Turnus wie bei den Masern existirt, ist unbekannt, es scheint dies indessen der Fall zu sein. In Leipzig z. B. gab es im Frühjahr 1868 und zur gleichen Zeit 1872 Epidemien, in der Zwischenzeit und bis Juli 1876 nur einzelne Fälle, auf welche hin sich vielleicht vermuthen lässt, dass die Rötheln wie z. B. das Scharlach in grösseren Ortschaften endemisch werden können. v. Nymann sah in der Mädchenerziehungsanstalt Smolna 1856, 58, 59, 63, 65 sporadische Fälle, 1862 und 1868 ziemlich grosse Epidemien.

Nach meinen Erfahrungen können Röthelnepidemien ungefähr die gleiche Dichtigkeit wie die der Masern besitzen, soweit auf Grund einer allgemeinen Schätzung ein Urtheil abgegeben werden kann; denn nur die wenigsten Kranken werden registrirt, überall aber hört man von der Krankheit. Mir ist es nur mit grosser Mühe gelungen meine Beobachtungen zu machen. Nothwendige Beziehungen zwischen den Epidemien der Rötheln und anderer Infectionskrankheiten existiren nicht. Insbesondere ist unsere jüngste Leipziger Epidemie gänzlich unverdächtig, durch Maserncontagium hervorgerufen worden zu sein.

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

Der normal entwickelte Röthelnausschlag besteht aus zahlreichen einzelnen stecknadelkopf- bis linsen- und höchstens bohnengrossen

hyperämischen Flecken, welche bald ziemlich scharf umgrenzt, bald aber auch an den Rändern leicht gefärbt und etwas verwaschener sind und meistens die Hautoberfläche ein klein wenig überragen, sodass sich dieselbe etwas rauh anfühlt. Hervorgerufen wird der Ausschlag durch capillare Hyperämie des Papillarkörpers und der obersten Schichten des Corium; dieselbe kann zu leichtester Entzündung und Exsudation zwischen oberster Coriumschicht und Epidermis Veranlassung geben, jedoch nur ausnahmsweise in einzelnen Fällen und nur an einzelnen, nicht einmal an der Mehrheit der Körpertheile. Die Flecke sind meistens rund oder eirund und nicht zackig, seltener in geringem Grade zackig und dann auch wohl hie und da durch zarte Ausläufer mit einander verbunden. Sie befallen meist alle Körpertheile; insbesondere also auch regelmässig das Gesicht in hinreichendem Grade, um die Rötheln vom Scharlach unterscheiden zu können. Die Mundgegend ist deutlich fleckig afficirt. Die Farbe der Röthelnflecke kann in einzelnen Fällen und auf der Höhe der Entwicklung des Ausschlages eine recht lebhafte sein, wenn sie auch nicht das düstere Roth eines starken Scharlach oder das eigenthümlich bläulichrothe Colorit intensiver Masern erreicht. Gewöhnlich ist sie nur eine blassrosenrothe, genügt jedoch meistens, um die Flecken noch ganz prächtig von der normalen Haut abzuheben. Sie ist überall von ziemlich gleicher Stärke, insbesondere pflegt die Farbe des Gesichtes über die der übrigen Theile nicht zu überwiegen. Oft heben sich auf einzelnen grösseren oder kleineren Hautpartien die Röthelnflecke deutlicher als an anderen Stellen hervor. Solche Schwankungen der Intensität finden sich aber nur bei im Ganzen geringer Röthung des Exanthems, welche durch zufällige Nebenumstände leicht partiell vermehrt werden kann; bei intensiver gefärbten Ausschlägen habe ich dieselben nicht gesehen.

Neben der Farbe des Exanthems ist das am meisten in die Augen fallende Merkmal die Grösse der einzelnen Flecke. Sie ist im Einzelfall an den einzelnen Körpertheilen nicht immer gleich. Im Allgemeinen lassen sich in dieser Beziehung drei Typen unterscheiden; ein grossfleckiger, der gewöhnliche mit mittlerer Grösse und der kleinfleckige. Ersterer ist ziemlich selten. Die Flecke sind hier verhältnissmässig sparsam, können jedoch bis Quadratcentimetergrösse erreichen; sie sind niemals rund, sondern eckig und zackig und in der verschiedensten Weise unregelmässig gestaltet. Bestimmen sie auch den Charakter des Ausschlags, so sind sie doch niemals allein vorhanden, sondern stets mit kleineren und besonders kleinsten in der verschiedensten Weise untermischt, und zwar pflegen sich

diese ganz besonders um die grösseren Flecke anzuhäufen und gewissermassen mit ihnen Gruppen zu bilden. Beim kleinfleckigen Typus stehen die einzelnen Flecke dichter und in gleichmässigerem Abstande von einander, sie sind ungefähr linsengross, aber viele kleiner, nur einzelne grösser. Das Exanthem ähnelt also einigermassen dem Scharlach, dessen Flecke jedoch noch viel kleiner und dichter gestellt zu sein pflegen. Beim gewöhnlichen Typus stehen die einzelnen Flecke am wenigsten dicht und sind von ungefähr gleicher, nämlich Linsengrösse, wenn es auch genug grössere und kleinere nebenbei noch gibt. Der Typus wird hauptsächlich durch die mässige Dichtigkeit und das Nichtüberwiegen weder der grösseren noch der sehr kleinen Flecke bestimmt. Uebergänge könnte man natürlich genug aufstellen. Ihre Dichtigkeit ist auch an den Körpertheilen, wo sie am gedrängtesten stehen, nur eine sehr mässige. Am reichlichsten und verhältnissmässig am dichtesten, ohne jedoch irgend häufig zu confluiren, stehen sie im Gesicht, besonders auf Stirn, Wange, Kinn, und bewirken hier den Schein eines leichten Oedems, insbesondere wenn etwas Schwellung der Lymphdrüsen hinzugekommen war. An Hals und Rumpf ist ihre Dichtigkeit manchmal noch recht beträchtlich, besonders am Halse, aber gewöhnlich schon geringer, etwa so wie an Oberschenkeln und Oberarmen. Indessen ist die hintere Fläche der Schenkel und die Glutaealgegend bei warmem Verhalten im Bett nicht selten auch mit sehr reichlichen Flecken besetzt. Der behaarte Kopf ist regelmässig und manchmal ziemlich stark ergriffen. Weit unbedeutender pflegen Unterarme und Hände, Unterschenkel und Füsse afficirt zu sein, sowohl was Zahl und Dichtigkeit der Flecke, als Grösse und Färbung derselben betrifft. Oftmals stehen hier die ziemlich blassen Flecke schon einzeln, doch sucht man sie nirgends vergebens. An Planta und Vola sind sie gewöhnlich etwas schwerer zu constatiren, ohne Zweifel weil sie unter der hier derberen Epidermis nicht so deutlich wie anderwärts hervortreten; indessen vermisst man sie bei genauer Besichtigung auch hier niemals, wenn das Exanthem sonst einigermassen reichlich ist.

Die Röthelnflecke stehen meistens einzeln und besitzen keine besondere Neigung zu Confluenz. Nur selten war eine solche zu bemerken; bei weitem jedoch nicht überall, am stärksten bald im Gesicht (Mettenheimer), bald an den Extremitäten. In der ersten Epidemie, welche ich beobachtete, standen die Flecke auf diesen letzteren häufig so dicht und waren durch schmale Ausläufer so mit einander verbunden, dass besonders Ober- und Unterschenkel ein gesprenkeltes Aussehen erhielten. In der zweiten Epidemie,

bei minder zahlreichen Beobachtungen, standen die Flecke auch hier mehr einzeln, und war dasselbe auch in Planta und Vola regelmässig der Fall.

Die Dauer der Röthelnflecke betrug manchmal kaum zwei, mitunter bis vier Tage. Dem entsprechend war die Dauer ihrer stärksten Entwicklung nur eine sehr kurze; ein halber Tag mag das längste gewesen sein, oft dauerten sie in voller Stärke nur wenige Stunden. Sie verschwanden bald unter Zurücklassung einer äusserst leichten und vergänglichen bräunlichen oder gelblichen Pigmentirung, bald verblichen sie selbst bei lebhaft gefärbtem Ausschlage einfach. Abschuppung fehlt in den allermeisten Fällen gänzlich, in wenigen ist sie spurweise vorhanden und auch hier wohl mehr auf die spröde zur Schuppenbildung geneigte Haut als auf das Exanthem zu beziehen, dessen geringe Intensität und Dauer den Mangel verschulden mag; niemals ist sie lamellös wie bei Scharlach. — Nur selten kommt es an einzelnen Körpertheilen, besonders der Rückenpartien, zu einer Weiterentwicklung des Exanthems, indem sich, vielleicht auch mit unter dem Einflusse hoher Lufttemperatur und äusserer Umstände, auf den hyperämischen Stellen mehr oder weniger zahlreiche miliariaähnliche Bläschen ausbilden (Rubeolae vesiculosae); dieselben sind indessen fast stets nur sehr unbeträchtlich und oft nur rudimentär. In diesen Fällen gibt es natürlich auch später eine entsprechend geringe kleienförmige Abschuppung. Einigemale will Dunlop Petechien gesehen haben, ich fand dies nie.

Nur in einzelnen Fällen war der Ausschlag gleichwie auch oft genug andere Ausschläge reizbarer Kinder juckend. Das Jucken wird als besonders häufig in älteren Beschreibungen angeführt, unter den Neueren erwähnt es besonders Vogel. Eine urticariaartige Eruption wie sie ziemlich selten an einzelnen Hautstellen bei intensiver Entwicklung von Masern sich findet, habe ich bei der viel geringeren Hautröthung der Rötheln niemals beobachtet, auch nicht bei juckenden Ausschlägen. Auch habe ich wie alle neueren Beobachter einen besonderen Geruch der Rötheln nicht wahrnehmen können. Heim hält sie hauptsächlich auch mit wegen des gleichartigen Geruches für eine Abart des Scharlach.

Dass das Exanthem der Rötheln eine grosse Aehnlichkeit mit dem der Masern habe, ist nicht zu verkennen, und es ist jedenfalls dieser Umstand allein die Ursache, dass selbst tüchtige Forscher die Rötheln für leichte Masern gehalten haben. Aber es bieten sich dennoch bei aufmerksamer und wiederholter Betrachtung desselben in jedem Falle sehr bald Momente, welche wenigstens die weit

überwiegende Mehrzahl der Fälle beider Krankheiten von einander sicher und sofort unterscheiden lassen. Dieselben betreffen hauptsächlich Grösse, Gestalt und Färbung der einzelnen Flecken. Die Grösse der Röthelnflecken ist entschieden geringer, ihre Gestalt mehr rund, sie sind nicht so eckig und zackig und mit Ausläufern versehen wie jene, erscheinen auch verwaschener und mehr tupfenartig wegen der nur sehr geringen Schwellung. Wären nun die betreffenden Merkmale immer und überall so scharf ausgesprochen wie in der Mehrzahl der Fälle, so würde gewiss Niemand Masern und Rötheln verwechseln. Aber so ist es eben nicht. Nicht immer sind die Masern vollkommen charakteristisch entwickelt und in einer allerdings verschwindenden Minderzahl von Rötheln sind die Flecke gross, zackig und lebhaft gefärbt wie bei Masern. Es bedarf somit für diese zur Sicherstellung der Diagnose noch der Berücksichtigung der übrigen Momente, weil aber diese letzteren nicht so anschaulich sind wie das Exanthem, so werden sie häufig vernachlässigt, und daher die grosse Verwirrung in der Lehre von den Rötheln.

Die wichtigsten Symptome nach der Haut bieten die Schleimhäute der Luftwege und der Mund- und Rachenhöhle. Nicht ausnahmslos, aber fast regelmässig befinden sich die ersteren im Zustande des Katarrhs, minder intensiv als bei den Masern, jedoch so, dass Husten und Niesen besonders im Anfang der Krankheit nicht oft fehlen; mitunter besteht leichte Heiserkeit und etwas Hüsteln durch den ganzen kurzen Verlauf derselben. Gegen den Schluss der Krankheit lassen diese Reizungssymptome unter einiger Steigerung der Secretion allmählich nach. Röthung der Conjunctiva, ein brennender Schmerz in den Augen und geringe Lichtscheu sind gleichfalls häufig vorhanden. Partielle Röthung der Schleimhaut des Gaumens fehlt niemals. Wenn dieselbe auch um einzelne Herde besonders des mittleren Theiles des Velum palati mollis, an welchen geschwollene Follikel mehr oder weniger hervortreten, gewissermassen concentrirt erscheint, also sich nicht ganz gleichmässig über den Gaumen verbreitet, so ist sie doch weit entfernt, ein so charakteristisches fleckiges Bild zu zeigen, wie es die Haut darbietet. Man darf sich also unter dem Schleimhautexanthem, wie dieser Zustand häufig genannt wird, nicht etwas dem Hautausschlag vollkommen Analoges vorstellen. Auf der Haut ist zwischen den einzelnen Flecken keine Spur von Hyperämie, die Schleimhaut aber ist mehr oder weniger im Ganzen afficirt und es überwiegen keinenfalls die etwaigen normalen Theile derselben über die gerötheten, welche wenigstens bei den zahlreichsten Kranken, den Kindern, in

durchaus unregelmässiger streifig-fleckiger Weise vertheilt sind. Bei einer Erwachsenen konnte man eher an der allgemein injicirten Schleimhaut einzelne stärker geröthete Flecke entdecken. Die Rachentheile sind in der Regel etwas injicirt, mitunter sogar die Mandeln leicht geschwellt; dann bestanden auch geringe anginöse Beschwerden beim Schlucken. Die Zunge zeigt fast constant einen weissen Beleg, den besonders an der Spitze einzelne geschwollene Papillen als rothe Knöpfchen nicht selten durchbrechen, der aber in den meisten Fällen nichts besonderes darbietet. Geringfügige Injection der Nasenschleimhaut und Conjunctiva palpebrarum ist keine regelmässige Begleiterin des Röthelnausschlages.

Im Zusammenhang mit der Affection der Mund- und Rachenschleimhaut finden wir nicht regelmässig, aber doch nach den Beobachtungen verschiedener Autoren (Thierfelder, Mettenheimer) die Hals- und Nackenlymphdrüsen, meist in mässiger, manchmal aber auch wohl in intensiverer Weise geschwollen, sodass sie sogar Ursache eines leichten Oedems der betreffenden Gegend werden können. Auch an anderen Körperstellen werden geringe Lymphdrüsenschwellungen häufig beobachtet, wenn schon sie nach meinen Beobachtungen keineswegs regelmässig auftreten; v. Nymann leugnet ihr Vorkommen überhaupt. Sehr häufig freilich sind bei den röthelnkranken Kindern chronische Lymphdrüsenschwellungen vorhanden, an welchen ein geringes weiteres Wachsthum schwer zu beurtheilen ist. Nach Thierfelder war eine Anschwellung der Gland. lymph. subauriculares und jugulares superiores das einzig constante Prodromalsymptom; sie liess sich oft noch bis in die dritte Woche nach Beginn der Krankheit deutlich nachweisen. Vereiterungen der Lymphdrüsen sind niemals beobachtet worden.

Anderweite anatomische Störungen, insbesondere eine stärkere Betheiligung der Digestionsschleimhaut, oder eine Nierenaffection wie bei Scharlach kommen bei normalen Rötheln nicht vor. Der Harn war in allen Fällen, in denen ich ihn genauer beobachtet habe, vollkommen normal und jedenfalls eiweissfrei, die Chloride reichlich. Emminghaus beobachtete einmal bei einem röthelnkranken Erwachsenen (neben anderweiten ungewöhnlichen Zeichen, die auf eine vasomotorische Neurose deuten) leichte Albuminurie während der Zeit des Exanthems.

Krankheitsverlauf und Symptomatologie.

Die Beobachtung von Kindern, welche sich im Incubationsstadium der Rötheln befanden, liess mir eine Störung des Wohl-

befindens mit Erhöhung der Eigenwärme oder sonstigen Krankheitserscheinungen niemals nachweisen.

Zur Beurtheilung der Dauer dieses Stadiums der Latenz stehen mir nur Berechnungen des Zeitraums zwischen dem Beginne der Erkrankung des ansteckenden und des angesteckten Kindes zur Verfügung, Notizen, aus denen sich die wirkliche Dauer der Incubationsperiode nicht berechnen lässt, da der Akt der Ansteckung, welcher unmerklich vor sich geht, mit dem Beginne der Erkrankung des ersten Kindes durchaus nicht zusammenzufallen braucht. Auffallend häufig folgt aber in solchen Fällen die zweite Erkrankung nach 2½ bis 3 Wochen und es ist daher wahrscheinlich, dass dies die ungefähre Dauer der Incubationsperiode ist. Für eine bestimmte und in engen Grenzen schwankende Dauer derselben spricht der Umstand, dass Geschwister nach vermuthlich gleichzeitiger Ansteckung auch ganz zu gleicher Zeit erkrankten.

In der Regel ist das Exanthem das erste oder doch unter den ersten Krankheitssymptomen; niemals geht in einem normalen Falle seinem Erscheinen ein Prodromalstadium von längerer Dauer voraus, wie z. B. das dreitägige bei den Masern. Wo also der Ausbruch des Exanthems während eines fieberhaften Zustandes von längerer Dauer erfolgt, da besteht eine Anomalie.

Von den Angehörigen der Kranken wird häufig berichtet, dass dieselben einen halben bis einen Tag, seltener früher (Emminghaus), bevor die ersten Flecke bemerkt wurden, Schleimhautsymptome zu zeigen angefangen hätten; etwas seltener erfährt man, dass sich kurz vor dem Ausbruche derselben Fieber mit seinen Folgeerscheinungen eingestellt habe. Nach diesen Berichten sowie nach Erfahrungen an solchen, welche schon während des Incubationsstadiums beobachtet worden sind, kann der Beginn der Eruption und der des Fiebers in den Fällen, in welchen solches überhaupt vorhanden ist, nur sehr kurze Zeit auseinanderliegen, so kurze Zeit, dass beide meistentheils ganz wohl als zusammenfallend betrachtet werden dürfen. Es existirt also in der Mehrzahl der normalen Röthelnfälle ein Prodromalstadium von längerer Dauer als ein paar Stunden bis höchstens einen halben Tag nicht; nur unter dem Einflusse anomal grosser Empfindlichkeit der Kinder habe ich bei sonst normaler oder allenfalls etwas langsamerer Abwicklung der Krankheitserscheinungen ein mässiges kaum eintägiges Prodromalfieber gefunden. Wo das Fieber vor dem Ausbruche des Röthelnausschlages länger dauerte, da hatte es in einem zufälligen anderweiten Krankheitszustande seine Begründung: die Rötheln waren

also secundär; wo es gleichzeitig mit der Eruption intensiver als gewöhnlich war und seine Dauer und Gestaltung von der normalen abwich, da bestand eine frühzeitige Complication der Rötheln. Beide Arten von Abweichungen vom Normalverlauf sind aber meinen Erfahrungen und speciell auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen nach nur selten und ausnahmsweise vorhanden. Denn meistentheils wird beim Beginne des Exanthems überhaupt keine Temperatursteigerung beobachtet und ist es nach dem berichteten Krankheitsverlaufe unwahrscheinlich, dass solches vor Beginn der Beobachtung vorhanden war. Da sich aber die Annahme eines Prodromalstadiums überhaupt fast nur auf das Dasein eines fieberhaften Zustandes vor dem Exantheme bezieht, so ist in diesen Fällen, meiner Beobachtung nach in der Mehrzahl der Röthelnfälle, die Existenz eines irgend erheblichen Prodromalstadiums zu verneinen.

v. Nymann, dessen Kranke durchschnittlich weit älter als die meinigen, nämlich 9—17j. Mädchen waren, beobachtete in 19 von 119 Fällen einen initialen Frost, einmal zwei, gewöhnlich einen Tag vor dem Ausbruche des Exanthems. Niemals hatte er Einfluss auf Stärke und Dauer des Fiebers und der Eruption.

Was die Entstehung des Ausschlages anlangt, so konnte ich in Fällen, wo ich frühzeitig hinzukam, eine deutliche initiale erythematöse Röthung der Haut, wie man sie im Anfang der acuten Exantheme mitunter findet, nicht bemerken. Höchstens zeigten fiebernde Kinder, in warme Federbetten eingepackt und schwitzend, die einem solchen Zustande entsprechende mässige Injection der Haut. Emminghaus beschreibt eine erythemartige eben sichtbare leichte röthliche Färbung der Haut, aus welcher innerhalb weniger Stunden die charakteristischen Roseolae hervorgingen; auch v. Nymann hat ein ähnliches Erythem manchmal gesehen.

Hinsichtlich des Ausbruchs des Exanthems auf den einzelnen Körpertheilen folgen die Rötheln demselben Gesetz, wie die Masern und Pocken. In allen regelmässigen Fällen werden zuerst Gesicht und Capillitium befallen und verbreitet sich der Ausschlag von hier aus allmählich auf die übrigen Körpertheile, zunächst auf Rumpf und Arme, zuletzt auf die unteren Abschnitte besonders der unteren Extremitäten. Diese Verbreitungsweise setzt die gleichen Beziehungen des specifischen Contagiums zu den vasomotorischen Nerven voraus wie bei den übrigen acuten Exanthemen. Als geringfügige Anomalie kommt es wohl einmal vor, dass der Verbreitungsmodus in geringem Grade vom angegebenen abweicht, also besonders das Gesicht einmal nachfolgt.

Die Entwicklung der einzelnen Roseolae nimmt nur eine sehr kurze Zeit in Anspruch. Ich konnte mich mehrmals mit Bestimmtheit überzeugen, dass einen halben Tag vor dem Sichtbarsein deutlicher infiltrirter rother Flecke keine Spur des Ausschlags vorhanden gewesen war. Dem entsprechend ist auch die Verbreitung des Exanthems über den Körper eine recht rasche; sie findet je nach seiner Intensität in ein bis zwei Tagen statt. Dabei geschieht es denn ziemlich oft, dass die Maxima seiner Entwicklung an den einzelnen Körpertheilen in ungleiche Zeiten fallen. Wiederholt habe ich beobachtet, wie das Exanthem an Gesicht, Hals und oberem Rumpfe in voller Blüthe stand, während an den Extremitäten, besonders an den unteren Theilen derselben, kaum eine Andeutung der Flecke vorhanden war. Und wenn sie endlich nach 12—24 Stunden hier ebenfalls in das Maximum ihrer Entwicklung (meist ein schwächeres als im Gesicht) getreten waren, da war oft an den zuerst befallenen Stellen nur wenig noch zu bemerken; ja es war mitunter das Gesicht schon ziemlich erblasst, ehe das Maximum der Entwicklung an den Extremitäten erreicht wurde. Ganz anders bei den Masern mit ihrem im Wesentlichen gleichzeitigen Maximum am ganzen Körper. Das abweichende Verhalten der Rötheln glaube ich zum Theil durch den häufigen Mangel des Fiebers bei denselben erklären zu dürfen, unter welchem die Congestion zur Haut nothwendigerweise gering bleiben muss. Dieselbe pflegt denn auch an allen Körpertheilen schon zwei bis drei Tage nach ihrem Beginne im Gesicht vollständig abgelaufen zu sein. Viel kürzer ist die Dauer des Maximum an den einzelnen Hautstellen, sie möchte etwa längstens einen halben Tag, öfters auch nur wenige Stunden in Anspruch nehmen.

Wenn v. Nymann auch die schwächste Andeutung des Exanthems mit in Rechnung brachte, so betrug die Dauer desselben in 119 Fällen 10 mal einen Tag, 93 mal 2—4, 12 mal 5, 3 mal 6, 1 mal 7 Tage. Bei längster Dauer des Ausschlags war auch das Fieber ziemlich beträchtlich. Die Intensität des Exanthems war „sehr schwach“ 15 mal, „schwach“ 44 mal, „ziemlich stark“ 19 mal, „stark“ 33 mal, „sehr stark“ 8 mal. Die Rachenröthe fehlte in 11 Fällen: in den übrigen 108 F. war sie sehr schwach 12 mal, schwach 51 mal, ziemlich stark 20 mal, stark 21 mal, sehr stark 4 mal und dauerte 100 mal 1—4, 6 mal 5, 2 mal 6 Tage. 58 Fälle waren fieberlos, 61 zeigten Temperaturerhöhung, und zwar 39 Fälle bis 38 ^{0}, 14 bis 38,5 ^{0}, 6 bis 39 ^{0}, 2 bis 39,5 ^{0}. In 24 Fällen dauerte dieselbe 1 Tag, in 24 F. 2, in 11 F. 3, in 2 F. 4 Tage. Weder Stärke noch Dauer des Fiebers standen mit Stärke und Dauer des Ausschlages in geradem Verhältniss, selbst in fieberlosen Fällen kam starkes Exanthem

vor; niemals aber war das Fieber stark und das Exanthem schwach. Husten, Thränen der Augen, Kopfschmerzen zeigten sich nur ausnahmsweise.

Durchaus verschieden von dem Verhalten der Masern ist auch der Verlauf der Eigenwärme bei den Rötheln. Eine Steigerung derselben vermisste ich im Gegensatze zu Emminghaus, der eine solche in mässigem Grade (1° über der Norm) constant fand, in vielen Fällen, wenigstens in der Periode, in der ich meine Kranken beobachtete. Wenn also eine Steigerung existirte, so musste sie vor meiner Beobachtung dagewesen und bald nach dem Ausbruche des Exanthems im Gesicht bereits vorüber sein, was nach den gleichlautenden Anamnesen wenig wahrscheinlich ist. Von der Mehrzahl der während des ganzen Verlaufes der Krankheit fieberlosen Fälle bilden den Uebergang zu den wenigstens zu einer gewissen Zeit fieberhaften diejenigen Fälle, in welchen sich die Störung des Gleichgewichtes im Wärmehaushalte durch eine zeitweilige leichte Erhöhung der Eigenwärme anzeigt. Sie bilden den Uebergang zu der Minderzahl, in welcher Fieber und zum Theil nicht unbeträchtliches besteht: denn die Eigenwärme kann sich 1½—2° über die Norm erheben, während ihre Erhöhung allerdings meist nur ca. ½—1° beträgt. Die Temperatursteigerung ist entweder nur eine initiale und verschwindet schon am zweiten Krankheitstage, um den besprochenen normalen Zahlen der fieberlosen Fälle Platz zu machen. Oder sie dauert auch am zweiten, ja noch am dritten Tage an und unterscheidet sich bald wenig von der anfänglichen Höhe, in welchem Falle sie durch eine rasche Krise beendigt wird, bald kehrt sie von dieser langsam zur Norm zurück. Sobald das wesentlichste Krankheitssymptom, das Exanthem, seinen Abschluss gefunden hat, ist die Temperatur in normalen Fällen jedenfalls wieder normal; meist geschieht dies wie gesagt schon früher, bald nach ihrer initialen Steigerung. Ganz gewiss ist im normalen Gange der Eigenwärme bei den Rötheln eine maximale Steigerung unmittelbar vor der Krise, zusammenfallend mit einem allgemeinen Maximum des Exanthems wie bei den Masern, nicht enthalten. Demgemäss ist der Temperaturgang während der Röthelnkrankheit ein sehr verschiedener, denn es gibt: Fälle mit Normaltemperatur durch den ganzen Verlauf, Fälle mit Fieber während der ganzen Eruption und zwar mit rascher Initialsteigerung und meist kritischer oder leicht lytischer Defervescenz, endlich Fälle mit Initialfieber und schon vor Vollendung der Eruption beendigter Defervescenz. Die Unterschiede von den Masern sind nach dem dort Gesagten charakteristisch genug.

Die übrigen Symptome sind in den meisten Fällen ohne erhebliche Bedeutung. Nicht regelmässig aber sehr häufig besteht von Beginn der Krankheit an oder bald nachher ein wenig Husten; Niesen und unbedeutende Lichtscheu, letztere auch nur auf kurze Zeit, sind seltener vorhanden; ebenso kommen hie und da leichte anginöse Beschwerden vor. Indessen entspricht diese Regelmässigkeit des Erscheinens und die Intensität dieser Schleimhautsymptome nicht im Entferntesten dem bei Masern und Scharlach zu beobachtenden, und es scheint aus den verschiedenen Epidemieberichten hervorzugehen, dass ein so übereinstimmendes Bild, wie es das Exanthem darbietet, hinsichtlich der Schleimhautaffection keineswegs existirt.

Es gestaltet sich also der Krankheitsverlauf in der Mehrzahl der Fälle etwa folgendermassen: Nachdem die Kranken ein paar Stunden bis einen Tag lang etwas gehustet und geniest und leichte Lichtscheu gezeigt haben, bemerkt man entweder ohne Weiteres, oder durch eine sich entwickelnde Temperatursteigerung aufmerksam gemacht, den Beginn des Exanthems im Gesicht. Während dasselbe nun nach und nach alle Körpertheile überzieht, kehrt die Eigenwärme, wenn sie überhaupt gesteigert war, rascher oder langsamer zur Norm zurück. Das Allgemeinbefinden ist häufig auch in leicht febrilen Fällen nicht gestört, nur bei etwas stärkerem und anhaltenderem Fieber bestand einiges Krankheitsgefühl. Den meisten Kindern behagte das Imbettliegen gar nicht, sie befanden sich lieber ausser Bett, ja sogar im Freien. Andere locale Krankheitssymptome als die genannten eines leichten Katarrhs und mitunter etwas Schlingbeschwerden bei stärker entwickelter Angina sowie rasch vorübergehende und leichte Störung des Appetits kommen bei normalen Rötheln nicht vor. Einige Nervensymptome, Frösteln, Hitze, Durst u. s. f. gibt es nur bei Fieber in einer demselben entsprechenden Weise.

Wenn nun auch nach dem Krankheitsverlauf und den Krankheitsprodukten mit Sicherheit angenommen werden muss, dass Masern und Rötheln zwei specifisch verschiedene Infectionskrankheiten sind, so geht dies doch noch klarer aus dem Umstande hervor, dass beide Krankheiten keinen gegenseitigen Schutz gewähren, sie können beide nach einander innerhalb weniger Wochen durchgemacht werden. Und ebensowenig schützen Rötheln gegen Scharlach und umgekehrt. Für diese Thatsache sind von den verschiedensten Beobachtern (Vf., v. Nymann sah selbst 26 pCt. seiner Röthelnkranken vor oder nach den Rötheln Scharlach oder Masern durchmachen, ungerechnet die im Elternhause überstandenen Erkrankungen) die sprechendsten

Beweise erbracht worden und sie kann daher für unzweifelhaft gelten. Dafür spricht ferner das ohne allen Zusammenhang mit Masernfällen oder -Epidemien erfolgende Auftreten vieler sporadischer Fälle und einzelner Epidemien, wie besonders auch der Leipziger von 1872, sowie der Umstand, dass in den einzelnen Familien und Hausgenossenschaften durch Ansteckung immer nur die gleichartige Krankheit entstanden ist. Die gegentheilige Ansicht sucht man selbst bei den Vertretern der Identität von Masern und Rötheln beinahe vergeblich.

Nach dem Erbleichen des Exanthems oder schon vorher lassen die geringen Symptome von Schleimhautreizung bald einfach nach, bald unter Ausbildung eines mässigen Schleimflusses von kurzer Dauer. Die Reconvalescenz verläuft in der Regel gänzlich ungestört.

Complicationen.

In mehreren Berichten finden sich Angaben über Complicationen der Rötheln. Es ist möglich, dass hier mitunter eine Verwechslung mit Masern stattgefunden hat; diese Möglichkeit liegt jedoch nicht immer vor. Die Complicationen waren hauptsächlich stärkere Bronchiten und Lungenaffectionen verschiedener Art, offenbar aus dem specifischen Katarrh der oberen Luftwege hervorgegangen. — Von Nachkrankheiten beobachtete Thierfelder ein febriles Gesichtsödem, Emminghaus eine ähnliche Störung an den Beinen, Mettenheimer Nasenrachenkatarrh, bleibende Schwellung der Mandeln, Zahnfleischentzündung etc.

Diagnose.

Die Diagnose der Rötheln gründet sich vorzugsweise auf die geschilderte Beschaffenheit des Hautausschlags und berücksichtigt die Schleimhautsymptome im Wesentlichen nur insofern, als sie in ihrer Geringfügigkeit eine Bestätigung des Nichtvorhandenseins von Masern oder Scharlach findet. Sehr entscheidend ist für Rötheln, im Gegensatze zu Scharlach und Masern, das geschilderte Verhalten der Eigenwärme, von besonderer Wichtigkeit insbesondere mit Rücksicht auf die weit ähnlicheren Masern das Nichtvorhandensein eines drei- bis viertägigen Prodromalstadiums. Am meisten wird die Diagnose durch ihr epidemisches Auftreten gesichert, insbesondere wenn dasselbe zu Zeiten und an Orten stattfindet, an welchen während ihrer Dauer Masern und Scharlach, wenigstens als Epidemie, entschieden nicht existiren; sporadische Fälle können insofern zu Zweifeln Anlass geben, als sehr leichte fast fieberlose Fälle echter Masern

und besonders echten Scharlachs in der That vorkommen, wobei indessen wohl zu berücksichtigen ist, dass derartige Fälle gewöhnlich ein rudimentäres Exanthem zeigen, während es bei gleich leichten Rötheln in charakteristischer Weise entwickelt ist. Immer aber sind solche Fälle nur Ausnahmen unter einer überreichlichen Zahl charakteristischer Erkrankungen; Epidemien von „Morbilli apyretici“, wie sie hin und wieder früher vorgekommen sein sollen, sind höchst wahrscheinlich Röthelnepidemien gewesen. Jedenfalls hört man nicht mehr von solchen Epidemien, seit die Selbständigkeit der Rötheln erwiesen ist. Vor Verwechslung mit Scharlach dürfte die Unähnlichkeit des Scharlach- und Röthelnexanthems genügend schützen, geringe anginöse Beschwerden dürfen an der Diagnose nicht irre machen.

Prognose.

Die Prognose der einfachen primären Rötheln ist durchaus günstig, sie sind das leichteste der acuten Exantheme, wie schon ihr meist fieberloser Verlauf lehrt. Complicationen können indessen je nach ihrer Schwere ernste Störungen, ja sogar den Tod herbeiführen. Durch leichte, einer anderen Störung secundäre und zufällig während deren Verlaufes erscheinende Rötheln wird schwerlich ein nachhaltiger oder überhaupt erheblicher Einfluss auf den Verlauf der ersten Krankheit ausgeübt und die Prognose derselben somit nicht verändert.

Therapie.

Die Therapie der Rötheln beschränkt sich auf ein zweckmässiges Regime, Vermeidung von Erkältungen, etwas Fieberdiät und Verhalten im Bette bei Fieber, kühle Waschungen bei etwaigem unleidlichem Jucken, Berücksichtigung des Katarrhs der Luftwege und des Rachens, wenn derselbe einmal wegen grösserer Intensität ein Einschreiten erforderlich machen sollte. Etwaige Complicationen sind nach ihrer Natur zu behandeln, um so mehr, als sie schwerlich jemals während der rasch ablaufenden Rötheln besonders dringliche Symptome verursachen dürften.

SCHARLACH.

Vgl. über Scharlach die bei der Literatur der Masern genannten Werke über Pathologie, Haut- und Kinderkrankheiten, ausserdem von Arbeiten im Anfange dieses Jahrhunderts besonders die Schrift von Most (Versuch einer kritischen Bearbeitung der Geschichte des Scharlach, Leipzig 1826), welches eine gute Zusammenstellung der älteren Literatur enthält, sowie die Monographien von Kreysig (1802), Struve (1803), Cappel (1803), Stieglitz (1807), Benedikt (1810), Reich (1810, viele Literaturnachweise), Pfeuffer (1819), Wendt (1819), Berndt (1820 und 1827), Göden (1822), Böhm (1823), Seifert (1827), Weisenberg (1828), Steimmig (1828), Fischer (1832). — Einzelne Artikel über Scharlach sind in grosser Menge geschrieben worden; die älteren findet man zusammengestellt im zweiten Band von Canstatt's Handbuch der medicinischen Klinik (Erlangen 1847) S. 99 ff. Von neueren führe ich, ohne erschöpfend sein zu wollen, die folgenden an, freilich nur zum Theil nach den mir zugänglich gewesenen Originalien: Anonyme Veröffentlichungen, Discussionen u. s. w. finden sich in Canstatt's Jhbr. 1842. I, S. 524. 1844. IV, S. 233 u. 235. 1852. IV, S. 204. — Virchow-Hirsch's Jhbr. 1870. II, S. 264. 259. 416. 1874. II, S. 76. — Schmidt's Jhbch. d. ges. Med. 4 Supplbd. S. 116. 11 S. 89. 18 S. 254. 25 S. 372. 39 S. 365. 153 S. 242. — Journ. f. Kndrkkh. 1 S. 76. 77. 10 S. 239. 15 S. 467. 40 S. 426. 56 S. 319. 59 S. 103. — Jhbch. f. Kndrhkde. 1859. II. 1. Heft. S. 44. 1861. IV, S. 129. — Würtemb. Corr. 1854. XXIV, S. 201. 1857. XXVII, S. 183. Prag. Vtljschr. 1847. 14 Bd. S. 3. — Schweiz. Ztschr. f. Med. 1856. S. 249. — Arch. d. Vereins f. wiss. Hlkde. II. 1866. S. 491. — Petersb. med. Ztschr. 1875. V, S. 250. — Abelin, Journ. f. Kndrkkh. 41 S. 113. — Addison, Cst. Jhbr. 1865. IV, S. 102. — Addy, Med. Ctrbl. 1875. S. 719 aus Lancet 1875. 1 Nr. 19. Adler, Schm. Jhbch. 4 Supplbd. S. 371. — Albu, Berl. klin. Wsch. 1872. S. 629. — Alison, Journ. f. Kndrkkh. 5 S. 8. Schm. Jhbch. 47. S. 170. Prag. Vtljschr. 10 S. 89 An. — Alméras, Thèse de Paris 1862. — d'Alves, Journ. f. Kndrkkh. 9 S. 215. — v. Ammon, Clar. u. Rad. Btr. Bd. III. Anal. üb. Kndrkkh. 11. Heft. S. 42. 1836. — Anderson, Schm. Jhbch. 83 S. 207. — Anderssen, Varges' Ztschr. 15 S. 386. — Andral und Gavarret, Journ. f. Kndrkkh. 8. S. 57. — Anizon, Schm. Jhbch. 103 S. 333. — Arnold, Schm. Jhbch. 103 S. 35. — Arrigoni, Schm. Jhbch. 133 S. 319. — Asdale, Journ. f. Kndrkkh. 59 S. 100. — Asmus, Cst. Jhbr. 1842. I, S. 526. — Baader, Schweiz. Corr. 1875. V, S. 614. — Bärensprung, Ueb. d. Folge u. d. Verlauf epid. Krkkh. Halle 1854. — Baginsky, Ctrbl. 1870. Nr. 32. S. 497. — D. Zts. f. pr. Med. 1874. Nr. 15. S. 123. — Ballard, Oest. Jhbch. f. Päd. 1870. Bd. S. 157. — Ctrlztg. 1875. S. 707 aus Lanc. 1875. Nr. 9. — Ballot, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 245. — Balmann, Ctrbl. 1866. S. 256. Schm. Jhbch. 133. S. 318. — Balogh, Ctrlztg. 1876. S. 625. — Barach, Schm. Jhbch. 4. Suppl. S. 365. — Barclay, Schm Jhbch. 135. S. 239. — V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 247. — Barker, Schm. Jhbch. 133. S. 317. — Barnes, Journ. f. Kndrkkh. 5 S. 453. — Ibid. 16 S. 154. — Bartels, Virch. Arch. 21. S. 69. — Samml. kl. Vortr. v. Volkm. Nr. 25. S. 162. Dies. Hdb. Bd. IX. 1. Hälfte. — Barsch, Diss. Jena 1874. — Barthez, Schm. Jhbch. 13 S. 129. — Bashan, Journ. f. Kndrkkh. 29 S. 198. — Bauer, Varg. Zts. 13 S. 97. — Baumgärtner, Cst. Jhbr. 1850. IV, S. 139. — Bayer, Arch. d. Heilk. IX. 1868. S. 136. — Bayles, Jhbch. f. Kndrhkde. 1874. VII, S. 226. — Beale, Zts. f. Parasitenk. III, S. 252. 1872. — Becker, Cst. Jhbr. 1846. IV, S. 131. — Becker-Laurich, V.-H. Jhbr. 1866. II, S. 246. — Becquerel, Séméiotique des urines. Paris 1841.

Schm. Jhbch. 36 S. 114. — Bedgie, Prag. Vtljschr. 40 S. 72. — Bednar, Journ. f. Kndrkkh. 20. S. 384. — Begbie, Schm. Jhbch. 78 S. 180. — Cst. Jhbr. 1849. IV, S. 201. — Behrend, Journ. f. Kndrkkh. 12 S. 161. 44 S. 231 u. 455 Anm. — Beigel, Verh. d. Leop. Car. Ac. XXXI. — Belitz, Schm. Jhbch. 3 S. 24. — Bell, Schm. Jhbch. 75 S. 312. — Journ. f. Kndrkkh. 56 S. 308 u. Berl. klin. Wsch. 1871. Nr. 1. S. 10. — Benedict, Electrother. Wien 1868. S. 457. — Bennet, Cst. Jhbr. 1851. IV, S. 143. 145. 1852. IV, S. 203. 1855. IV, S. 247. — Berend, Schm. Jhbch. 59 S. 296. — Berg, Würtemb. Corr. XXIV. 1854. S. 85. — Berkun, Schm. Jhbch. 17 S. 43. — Berndt, Bemerk. üb. d. Scharl. u. s. w. Greifsw. 1827. — Bernouilli, Schweiz. Corr. 1875. S. 297. 1876. S. 134. — Berton, Journ. f. Kndrkkh. 1 S. 381. — Besnier, Schm. Jhbch. 140 S. 313. — Betke, Schm. Jhbch. 145 S. 190. — Betz, Journ. f. Kndrkkh. 16 S. 386. — Schm. Jhbch. 112 S. 147. — Memorab. 1869. XIV, S. 193. — Jb. 1872. XVII, S. 141. — Bidder, Gers. u. Jul. Mag. 26 S. 56. — Biefel, Berl. klin. Wsch. 1867. S. 13. — Bierbaum, Journ. f. Kndrkkh. 45. S. 57. — Biermer, Würzb. Verh. Sitzbr. f. 1859. S. 27. X. 1860 u. Virch. Arch. 19 S. 537. — Billing, Journ. f. Kndrkkh. 5 S. 178. — Binz, Jhbch. f. Kndrhkde. 1871. IV, S. 103. — Bird, Schm. Jhbch. 49 S. 312. — Blache, Arch. f. Derm. 1870. II, S. 615. — Blanche, Journ. f. Kndrkkh. 7 S. 312. — Blanckaert, V.-H. Jhbr. 1868. II. S. 257. — Blaschko, Journ. f. Kndrkkh. 28 S. 155. — Blondeau, Oest. Jhbch. f. Päd. 1871. B. S. 131. — Böning, D. Klin. 1870. 30—33. — Böse, Med. Ctrlztg. 1875. S. 95. — Bohn, Jhbch. f. Kndrhkde. 1869. II, S. 448. 1870. III, S. 46. — Bokai, Jhbch. f. Kndrhkde. V. 1862. S. 85. — Jb. N. F. 1876. X, S. 117. — Bonnassies, Journ. f. Kndrkkh. 4 S. 230. — Bornhaupt, Rig. Beitr. z. Hkde. 1855. III, S. 125. — Boss, Cst. Jhbr. 1857. IV, S. 222. — Botrel, Schm. Jhbch. 59 S. 281. — Bouchut, Journ. f. Kndrkkh. 39 S. 112. Cst. Jhbr. 1862. IV, S. 125. Ctrlztg. 1875. S. 99. — Bouragne, Cst. Jhbr. 1858. IV, S. 224. — Brakenridge, Ctrlztg. 1875. S. 1245. — Jhbch. f. Kndrhkde. 1876. IX. S. 182 (aus Med. Tim. and Gaz. 1875. (?) II, 1308). — Bramwell, V.-H. Jhbr. 1870. II. S. 264. Oest. Jhbch. f. Päd. 1871. B. S. 80. — Brandt, Schm. Jhbch. 22 S. 360. — Brattler, Btrge. z. Urologie. München 1858. Schm. Jhbch. 104 S. 12. — Braun, Schm. Jhbch. 29 S. 307 u. 309. Ib. 30. S. 149. — Bretonneau, Ib. 6 S. 53. — Broadbent, Brit. med. Journ. April 1876. S. 411. — Brokmann, Schm. Jhbch. 18 S. 185. — Brosius, Schm. Jhbch. 133 S. 336. — Brotherston, Journ. f. Kndrkkh. 22. S. 124. — Brown, Journ. f. Kndrkkh. 6 S. 355. Prag. Vtljschr. 30 S. 86 d. An. Cst. Jhbr. 1844. IV, S. 234. — Browns, Brit. med. Journ. 1862. Wien. med. Wsch. 1862. Nr. 10. — Brun, Prag. Vtljschr. 5 S. 86 d. An. — Brunton, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 245. — Buchanan, Schm. Jhbch. 142 S. 153. — Buchner, D. Hahnemann's Heilg. u. Verhütg. u. s. w. 1844. — Budd, V.-H. Jhbr. 1869. II, S. 244. — Bürger, Würt. Corr. 1871. 29. — Bürkner, Schm. Jhbch. 61 S. 291. — Büttner, Schm. Jhbch. 37 S. 11. — Bulley, Schm. Jhbch. 65 S. 171. — Burkart, Harncyl. Berl. 1874. S. 27. — Burke, Schm. Jhbch. 18 S. 186. — Burrows u. Kirkes, Journ. f. Kndrkkh. 22 S. 112. — Buttura, Schm. Jhbch. 95 S. 121. — Cabot, Journ. f. Kndrkkh. 18 S. 449. — Camerer, Würt. Corr. 1842. S. 31. 1844. S. 90. — Carpenter, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 247. — Carrière, Cst. Jhbr. 1843. III, S. 218. — Ceysens, Cst. Jhbr. 1860. IV, S. 135. 1861. IV, S. 201. — Charlton, Journ. f. Kndrkkh. 9 S. 190. — Chavasse, Journ. f. Kndrkkh. 31 S. 301. — Chomel, Prag. Vtljschr. 15 S. 64 d. An. Journ. f. Kndrkkh. 6 S. 126. — Chrastina, Schm. Jhbch. 108 S. 208. — Clark, Schm. Jhbch. 34 S. 48. Ibid. 131 S. 31. — Clarus, Schm. Jhbch. 3 S. 214. — Clemens, Monatsschr. f. Gbrtsk. 1855. V, 2 u. Schm. Jhbch. 86 S. 199. Journ. f. Kndrkkh, 34 S. 1. — Cless, Würt. Corr. 1847. S. 209. 1854. S. 357. — Albutt Clifford aus Lanc. 1874 im Jhbch. f. Kndrhkde. 1875. VIII, S. 430. — Coats, V.-H. Jhbr. 1874. II, S. 77. — Cockle, Schm. Jhbch. 88 S. 211. — Cohen, Schm. Jhbch. 7 S. 275. — Ibid. 2. Supplbd. S. 112. — Cst. Jhbr. 1841. S. 55. — Jhbch. 1842. I, S. 523. — Cohn, Hydrotherapie d. Scharl. Berl. 1862. — Cole, Cst. Jhbr. 1862. IV, S. 128. — Coley, Cst. Jhbr. 1848. IV, S. 139. — Constant, Schm. Jhbch. 4 S. 333. — Jhbch. 6 S. 108. — Jhbch. 14 S. 92. — Copeman, Cst. Jhbr. 1842. II, S. 40. — V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 247. — Cordwent, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 260. — Cormack, Prag. Vtljschr. 27 S. 101 d. An. — Cst. Jhbr. 1850. IV, S. 139. — Corrigan, Prag. Vtljschr. 3 S. 97 d. An. — Jhbch. 6 S. 177

d. An. — Journ. f. Kndrkkh. 5 S. 255. — Corson, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 249. — Coulson, Journ. f. Kndrkkh. 34 S. 446. — Jhbch. 47 S. 424. — Coze und Feltz, Schm. Jhbch. 154 S. 239. — Cramer, Rust's Magazin 25 S. 556. — Cremen, Cst. Jhbr. 1863. IV, S. 130. — Cummins, Cst. Jhbr. 1865. IV, S. 102. — Dähne, cit. in Cst. Jhbr. 1851. IV, S. 145. — Dance, Arch. d. méd. 1830. I, T. XXIII, S. 323. — Danielssen, V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 255. — Davaine, Cst. Jhbr. 1855. IV, S. 247. — Dechaux, Ctrlbl. 1868. S. 224. — Deininger, D. Arch. f. klin. Med. VII, S. 587. — Deiters, D. Klin. 1859. 12. 31. 32. 34. — Delvaux, Cst. Jhbr. 1852. IV, S. 207. — Denham, Dubl. qu. Journ. 1862. XXXIV, p. 317. — Denizet, V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 254. — Deperet-Muret, Cst. Jhbr. 1851. IV, S. 144. Journ. f. Kndrkkh. 15 S. 475. — Deutschert, Schm. Jhbch. 4 Supplbd. S. 376. — Deval, Schm. Jhbch. 67 S. 229. — Devaucleroy, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 250. — Dewar, Schm. Jhbch 11 S. 165. — Dickinson, Schm. Jhbch. 115 S. 305. — Dikinson, Jhbh. f. Kndrhkde. VII. 2. H. S. 96. 1864. — Dittrich, Prag. Vtljschr. 12. Orig. S. 186. — Dobigny, Journ. f. Kndrkkh. 7 S. 311. — Dopfer, Beob. u. Abh. öst. Aerz. 1823. III, S. 433. — Drake, Schm. Jhbch. 90 S. 373. — Druitt, Bayr. Intell. 1871. S. 152. — Duchek, Prag. Vtljschr. 37. Or. S. 95. — Duchesne-Duparc, Schm. Jhbch. 63 S. 43. — Duckes, Schm. Jhbch. 99 S. 55. — Dührssen, Schm. Jhbch. 8 S. 290. — Duncome, Cst. Jhbr. 1846. IV, S. 131. — Duriau, Schm. Jhbch. 94 S. 283. — Dyes, Küchenm. Zts. 1867. VI. N. F. S. 390. Journ. f. Kndrkkh. 54 S. 268. — Easton, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 259. — Ebert, Charité Ann. 1850. S. 147. 770. — Schm. Jhbch. 140 S. 139. — Edwards, Cst. Jhbr. 1862. IV, S. 129. — Eichmann, Varges Ztschr. VIII, S. 52. 1855. — Eiselt, Schm. Jhbch. 19 S. 32. — Eisenmann, Würzb. Verh. 1852. III, S. 209. — Schm. Jhbch. 21 S. 139. — Cst. Jhbr. 1842. II, S. 497. Ibid. 1850. IV, S. 137. Ibid. 1857. IV, S. 221 Anm. — Eisenschitz, Wien. med. Presse. VII. 1864. S. 1084. — Jhbch. f. Kndrhkde 1871. IV, S. 242. — Elkington, Brit. med. Journ. Apr. 1876. p. 411. — Ellinger, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 176. — Elsässer, Schm. Jhbch. 10 S. 322. — Elwert, Rust's Magaz. 31 S. 110. — Epting, Würt. Corr. 1855. XXV, S. 79. — Erhard, Ueb. d. äuss. Anw. d. kalt. Wass. im Scharl. Nördlingen 1824. — Eulenberg, Schm. Jhbch. 108 S. 211. — Eulenburg, Berl. klin. Wsch. 1869. VI, S. 435 u. Lhbch. d. funct. Nnkkh. Berl. 1871. S. 431. — Faber, Würt. Corr. 1852. XXII, S. 221. 1856. XXVI, S. 334. — Fagge, Ctrlbl. 1868. S. 272. — Fallot, Prag. Vtljschr. 74 S. 41 d. An. — Journ. f. Kndrkkh. 33 S. 121. — Feitel, Schm. Jhbch. 108 S. 209. — Fenini, V.-H. Jhbr. 1872. II, S. 253. — Fenwick, Schm. Jhbch. 133 S. 317. — Fergus, V.-H. Jhbr. 1869. II, S. 244. — Finckenstein, Küchenm. Zts. 1862. N. F. I, S. 94. 139. — Fischer, Cst. Jhbr. 1846. IV, S. 131. — Schm. Jhbch. 31 S. 56. — Fitzpatrick, Schm. Jhbch 4 Suppl. S. 372. — Cst. Jhbr. 1842. I, S. 525 u. 1852. IV, S. 204. — Fleischmann (Erlangen), Schm. Jhbch. 10 S. 19. — Fleischmann, Jhbch. f. Kndrhkde. 1870. III, S. 466. Ibid. 1871. IV, S. 166. 174. — Arch. f. Dermat. 1872. IV, S. 223. — Förster, Diss. Leipz. 1859. — Prag. Vtljschr. 84 S. 7 u. 65 d. Orig. — Jhbch. f. Kndrhkde. 1868. I, S. 121. 133. 1872. V, S. 325. — Foot, Jhbch. f. Kndrhkde. 1876. IX, S. 184. — Fox, Cst. Jhbr. 1864. IV, S. 124. — V.-H. Jhbr. 1874. II, S. 76. — Francis, Schm. Jhbch. 99 S. 57. — Cst. Jhbr. 1861. IV, S. 200. — Fraser, Journ. f. Kndrkkh. 59 S. 119. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkkh. Braunschw. 1851. — Friese, Prag. Vtljschr. 6 S. 80 d. An. — Frölich, Schm. Jhbch. 40 S. 151. — Beob. u. Abh. öst. Aerz. 1828. VI, S. 352. — Fuller, Schm. Jhbch. 142 S. 154. — Gairdner, Journ. f. Kndrkkh. 26 S. 126. — Gajasy, Berl. klin. Wsch. 1870. S. 616. — Garnier, Cst. Jhbr. 1859. III, S. 210. — Gaupp, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 13. — 1856. XXVI, S. 105. — Gauster, Schm. Jhbch. 99 S. 59. — Geertsema, Journ. f. Kndrkkh. 3 S. 105. — Geissler, Küchenm. Zts. 1862. I, S. 404. — D. Vtljschr. f. öff. Geshpfl. III, S. 47. — Gerhardt, D. Arch. f. klin. Med. XII, S. 1. — Jhbch. f. Kndrhkde 1876. IX, S. 322. — Giersing, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 250. — Gillespie, Journ. f. Kndrkkh. 23 S. 152. — Cst. Jhbr. 1853. IV, S. 167. Ibid. 1862. IV, S. 124. — Girard, Ctrlbl. 1865. S. 863. — Gläser, Schm. Jhbch. 80 S. 234. — Godelle, Journ. f. Kndrkkh. 3 S. 159. — Prag. Vtljschr. 3 S. 97 d. An. — Goos, Schm. Jhbch. 150 S. 319. — Gorée, Cst. Jhbr. 1842. I, S. 524. — Gouzée, Schm. Jhbch. 3 S. 339. — Graf, Schm. Jhbch. 18 S. 187. — Grantham, Schm. Jhbch. 107 S. 293. — Graves, Klin.

Beob. D. v. Bressler. Leipz. 1843. S. 64. — Prag. Vtljschr. 3 S. 95 d. An. — Cst. Jhbr. 1843. III, S. 217. 1844. IV, S. 234. 1850. IV, S. 138. — Oest. med. Wsch. 1847. 3. Qu. S. 906. — Greenhow, Journ. f. Kndrkkh. 1867. XLVIII, S. 301. — Gregory, Journ. f. Kndrkk. 4 S. 46. — Vorles. üb. d. Ausschlagsfieber. D. v. Helfft. Leipz. 1845. S. 126. — Guéneau de Mussy, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 249. — Guéniot, Thèse de Paris 1862. — Günsburg, Schm. Jhbch. 68 S. 51. Ibid. 83 S. 206. — Guérélin, Schm. Jhbch. 4 Supplbd. S. 372. — Guersant (Vater), Journ. f. Kndrkkh. 3 S. 42. — Encycl. d. med. Wiss. 1833. X, S. 440. — v. Gunz, Jhbch. f. Kndrhkde. 1862. V, S. 161. — Gutherz, Cst. Jhbr. 1864. IV, S. 128. — Gutmann, Ueb. d. Gesetze d. Epid. d. Scharl. Diss. Würzb. 1859. — v. Guttceit, 30 Jahre Prax. I, S. 262. — Guy, Schm. Jhbch. 41 S. 38. — Härlin, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 116. 1861. XXXI, S. 155. — Hagenbach, Kndrspit. in Basel. 12. Jhbr. f. 1874. S. 41. — Jhbch. f. Kndrhkde. 1875. VIII, S. 288. 1876. IX, S. 52. — Halahan, Dubl. qu. Journ. 1863. XXXVI, p. 214. — Hale, Schm. Jhbch. 73 S. 201. — Hallier, Jhbch. f. Kndrhkde. 1869. II, S. 169. — Hamburger, Prag. Vtljschr. 69. Orig. S. 24. — Hambursin, Journ. f. Kndrkkh. 35 S. 214 u. 36 S. 11. — Hamel, Cst. Jhbr. 1842. II, S. 40. Hamilton, Schm. Jhbch. 9 S. 180. 18 S. 184. — Cst. Jhbr. 1863. IV, S. 131. — Hammond, Schm. Jhbch. 7 S. 26. — Hardy, V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 636. — Hare, Journ. f. Kndrkkh. 58 S. 152. — Harley, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 248. — Journ. f. Kndrkkh. 58 S. 153. — Harrinson, Cst. Jhbr. 1864. IV, S. 125. — Hauff, Würt. Corr. 1855. XXV, S. 121. 1856. XXVI, S. 122. 1862. XXXII, S. 324. 1863. XXXIII, S. 333. 339. 347. 351. — Hauner, Schm. Jhbch. 69 S. 200. Ibid. 73 S. 198. — Journ. f. Kndrkkh. 17 S. 2. Ibid. 49 S. 281. — Hawkins, Journ. f. Kndrkkh. 17 S. 65. — Haydon, Cst. Jhbr. 1854. IV, S. 150. — Hebra, Schm. Jhbch. 107 S. 120. 112 S. 252. — Hecht, V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 254. — Heckford, Arch. f. Derm. 1869. I, S. 274. — Heim, Rust's Magaz. 28 S. 72. — Würt. Corr. 1864. XXXIV, S. 195. — Heine, Schm. Jhbch. 8 S. 210. — Heinrich, Häs. Arch. 1844. VI, S. 302. — Helfer, Oest. Jhbch. f. Päd. 1870. B. S. 223. — Helfft, Journ. f. Kndrkkh. 1 S. 10. Ibid. 12 S. 359. — Cst. Jhbr. 1849. IV, S. 199. — Helm, Oest. med. Jhbch. 1837. Puerperalkkh. Zürich 1840. — Henderson, Schm. Jhbch. 102 S. 93. — Hennig, Schm. Jhbch. 76. S. 369. Jhbch. f. Kndrhkde. 1871. IV, S. 78. — Henoch, Berl. klin. Wsch. 1865. S. 121. Ibid. 1868. S. 93. Ibid. 1873. S. 593. — Beitr. z. Kndrhkde. N. F. 1868. — Charité-Ann. I. 1874. S. 599. — Hertel, Schm. Jhbch. 15 S. 291. — Hervieux, Schm. Jhbch. 137 S. 309. — Heslop, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 263. — Hesse, Diss. cit. in Berl. klin. Wsch. 1875. S. 535. — Hewitt, Journ. f. Kndrkkh. 30 S. 321. — Hewitt, Frauenkkh. D. v. Beigel. 2. Aufl. Erl. 1873. S. 320. — Heyder, Diss. Berl. 1870. V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 246. — Heyfelder, Schm. Jhbch. 8 S. 103. 11 S. 217. 24 S. 238. 32 S. 304. — Berl. klin. Wsch. 1868. S. 444. — Stud. im Geb. d. Heilw. II, S. 68. — Hicks, Schm. Jhbch. 153 S. 168. — Higginbotham, Petersb. med. Ztschr. N. F. I. 1870. S. 344. — v. Hildenbrand, Ueb. d. anst. Typhus. 2. Aufl. Wien 1814. S. 150. — Hillier, Journ. f. Kndrkkh. 39 S. 385. — V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 645. — Cst. Jhbr. 1862. IV, S. 126. — Hingeston, Schm. Jhbch. 7 S. 27. — Hirsch, Schm. Jhbch. 4. Supplbd. S. 376. — Hirschsprung, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 611. — Hochstetter, Schm. Jhbch. 94 S. 181. — Hölder, Würt. Corr. 1856. S. 25. — Höring, Würt. Corr. 1844. S. 263. 1854. S. 160 u. 332. 1856. S. 152 u. 304. — Hoffmann, Prag. Vtljschr. 5 S. 86 d. An. — Hofmann, Ztschr. f. Parasitenkde. III. 1872. S. 105. — Holland, Beob. u. Bem. z. Med. D. v. Wallach. 1840. S. 96. — van Holsbeck, Schm. Jhbch. 99 S. 59. — Holscher, Prag. Vtljschr. 3 S. 96 d. An. — Holst, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 250. — Holst u. Faye, Norsk Mag. for Laegevid. 1873. S. 126. — Hood, Journ. f. Kndrkkh. 5 S. 264. 31 S. 304. — Schm. Jhbch. 99 S. 52. — Arch. f. Dermat. I, S. 460. 1869. — Hoppe, Arch. d. Ver. f. gem. Arb. II. 1856. S. 153. — Horn, Schm. Jhbch. 18 S. 187. 124 S. 270. — Hornemann, V.-H. Jhbr. 1871. I, S. 457. — Horning, Cst. Jhbr. 1861. IV, S. 201. — Howard, Schm. Jhbch. 34 S. 49. — Huber, D. Arch. f. klin. Med. 1871. VIII, S. 422. — Hübler, Diss. Leipz. 1861. — Hüter, Diss. Marburg 1858. — N. Ztschr. f. Gbrtskde. XXXII. — Huguenin, Path. Unters. Zürich 1869. S. 68. — Hulke, V.-H. Jhbr. 1872. II, S. 253. — Huppert, Schm. Jhbch. 119 S. 23. — Hutchinson u. Jackson, Cst. Jhbr. 1863. IV, S. 132. —

Hynes, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 264. — Ilisch, Med. Zeitg. Russl. 1851. Schm. Jhbch. 71 S. 317. — Isambert, Schm. Jhbch. 95 S. 185. — Jacobs, Berl. klin. Wsch. 1865. S. 285. — Jadioux, Journ. f. Kndrkkh. 5 S. 278. — Jaffe, Schm. Jhbch. 113 S. 102. — Jahn, Rust's Magaz. 28 S. 69. — Jenner, Journ. f. Kndrkkh. 55 S. 1. — Arch. f. Dermat. 1870. II, S. 593. — Jhbch. f. Kndrhkde. III, S. 348. — V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 261. — Joël, Hufel. Journ. 1842. Apr. S. 3. — Jördens, Ibid. 1802. XIV. 4. St. S. 102. — Johnson, Journ. f. Kndrkkh. 22 S. 130. — Ctrlbl. 1871. S. 26. — Johnston, Dubl. Journ. III. Ser. LI. March. 1876. p. 284. — Jolius, Meissn. Forsch. VI, S. 433. — Jones, Varges Ztschr. 1852. 5. Bd. S. 384. — Journ. f. Kndrkkh. 22 S. 117. — Just, Schm. Jhbch. 109 S. 333. — Kapff, Würt. Corr. 1852. XXII, S. 234. — v. Karajan, Med. Jhbch. XXI. Jahrg. 2. Bd. S. 9 u. 22. 1865. — Kaurin, V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 252. — Keber, Schm. Jhbch. 42 S. 184. — Kelso, Journ. f. Kndrkkh. 8 S. 261. — Kennedy, Journ. f. Kndrkkh. 2 S. 119. Ibid. 6 S. 464. Ibid. 25 S. 417. — Prag. Vtljschr. 50 S. 78 d. An. — Cst. Jhbr. 1854. IV, S. 150. Ibid. 1862. IV, S. 126. Ibid. 1863. IV, S. 133. — Berl. klin. Wsch. 1869. VI, S. 435. — V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 246. — Kern, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 7. — Kerr, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 263. — Kersch, Memorab. 20. Bd. S. 193. — Kettle, V.-H. Jhbr. 1866. II, S. 246. — Kieser, Schm. Jhbch. 6 S. 214. — King, Schm. Jhbch. 73 S. 202. — Kinglake, Prag. Vtljschr. 40 S. 75 d. An. — Kirkpatrick, Journ. f. Kndrkkh. 7 S. 76. — Kjellberg, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 562. — Klaus, Schm. Jhbch. 1 Supplbd. S. 186. — Knecht, Arch. f. Dermat. 1872. IV, S. 214. — Koch, Diss. Giess. 1868. — Kochmann, Arch. f. Dermat. 1873. V, S. 363. — Köbel, Cst. Jhbr. 1856. IV, S. 460. — Köhler, Würt. Corr. 1849. XIX, S. 176. — Körner, Jhbch. f. Kndrhkde. 1876. N. F. IX, S. 362. — Köstlin, Würt. Corr. 1854. S. 170. 177. 1856. S. 176. 1857. S. 156. 1863. S. 301. 1869. S. 349. — Arch. d. Ver. f. wiss. Hkde. II. 1866. S. 338. — Koffsky, Rig. Beitr. z. Hkde. 1855. III, S. 121. — Krabler, Greifsw. med. Beitr. II, S. 92 d. Ber. — Kramer, Vtljschr. f. Dermat. 1874. I, S. 41. — Krause, Schm. Jhbch. 71 S. 318. 77 S. 200; aus Zts. d. Wien. Aerz. 1852. II. Bd. d. 8. Jahrg. S. 73. — Krauss, Würt. Corr. 1855. XXV, S. 1. — Krebs, V.-H. Jhbr. 1867. II, S. 279. — Kreuser, Würt. Corr. 1862. XXXII, S. 251. — Kronenberg, Journ. f. Kndrkkh. 4 S. 241. Ibid. 36 S. 92. — Kroyher, Schm. Jhbch. 2 S. 359. — Krug, Diss. Leipz. 1841. Schm. Jhbch. 32 S. 324. — Kubik, Prag. Vtljschr. 14 S. 62 d. Orig. — Küssner, D. Arch. f. klin. Med. XVI, S. 253. — Küttlinger, Bayr. Intell. 1860. VII, S. 30. — Küttner, Journ. f. Kndrkkh. 30 S. 180. Schm. 99 S. 57. — Kugelmann, Vortr. üb. Vermind. d. Sterbl. Hannover 1876. — Laking, Bayr. Intell. 1871. S. 152. — Landenberger, Würt. Corr. 1864. XXXIV, S. 57. — Landeutte, s. Naumann's Hdb. III. 1. S. 783. — Lange, Diss. Regim. 1867. — Langenbeck, Cst. Jhbr. 1852. V, S. 17. — Lasègue, Oest. Jhbch. f. Päd. 1871. B. S. 134. — Laugier, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 249. — Lecointe, Journ. f. Kndrkkh. 16 S. 138. — Lee, Ctrlbl. 1868. S. 128. Cst. Jhbr. 1864. IV, S. 128. — Lees, Schm. Jhbch. 4. Supplbd. S. 374. Journ. f. Kndrkkh. 16 S. 461. — Lefevre, Journ. f. Kndrkkh. 5 S. 87 u. 176. — Lehmann, Schm. Jhbch. 139 S. 240. Diss. Leipz. 1858. — Lemaire, V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 254. — Leney, Schm. Jhbch. 43 S. 337. Cst. Jhbr. 1863. IV, S. 132. — Leroy, Schm. Jhbch. 99 S. 57. — Leubuscher, Schm. Jhbch. 102 S. 197. — Levy, Cst. Jhbr. 1847. IV, S. 99. — Lewin, Journ. f. Kndrkkh. 42 S. 66. — Leyden, Klin. d. Rmrkskkh. I, S. 409. II, S. 259. — Lichtenstädt, Schm. Jhbch. 12 S. 44. — Lieber, Schm. Jhbch. 10 S. 38. — Liebermeister, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 3. — Lievin, D. Vtljschr. f. öff. Ges. 1871. III, S. 357. 363 ff. — Lippich, Schm. Jhbch. 15 S. 9. — Litten, Journ. f. Kndrkkh. 44 S. 333. — Litzmann, Kindbttfbr. Halle 1844. S. 170. — Loeb, Jhbch. f. Kndrhkde. 1875. VIII, S. 194. 1876. IX, S. 174. — Löschner, Prag. Vtljschr. 11 S. 1. 52 S. 31. 73 S. 150. — Jhbch. f. Kndrhkde. 1861. IV, S. 63. 119. Ibid. VII. 1. H. S. 10. Aus d. Fr. Jos. Kndrspit. 1868. — Lorey, Frankf. Jhbch. f. 1870. S. 153 u. 1871 S. 203. — Lory, Schweiz. Ztschr. f. Med. 1856. S. 247. — Lovegrove, Jhbch. f. Kndrhkde. 1870. III, S. 480. — Luithlen, Memorab. 1869. XIV, p. 27 u. 82. — Lutz, D. Arch. f. klin. Med. VIII, S. 123. — Luzsinsky, Journ. f. Kndrkkh. 32 S. 295. 36 S. 261. — Macfarlan, Schm. Jhbch. 89 S. 23. — Maclagan, Cst. Jhbr. 1852. IV, S. 203. Arch. f. Dermat.

1871. III, S. 577 u. Bayr. Intell. 1871. S. 150. — Maclure, Schm. Jhbch. 21 S. 157. — Mahomed, Practit. Juli 1875 u. Vtljschr. f. Dermat. 1876. III, S. 78, sowie Jhbch. f. Kndrhkde. 1876. IX, S. 181. — Majer (Ulm), Würt. Corr. 1857. XXVII, S. 105. — Majer (München), Journ. f. Kndrhkde. 56 S. 200. — Malfatti, Hufel. Journ. XII, 3 St. S. 120. 1801. — Malin, Med. Ctrlztg. 1840. Nr. 48. — Marc, Bayr. Corr. 1843. Schm. Jhbch. 4. Supplbd. S. 362. — Marchioli, V.-H. Jhbr. 1872. II, S. 253. — Marcus, Schm. Jhbch. 29 S. 312. — Marrotte, Schm. Jhbch. 102 S. 110. Cst. Jhbr. 1860. IV, S. 135. — Marsden, Journ. f. Kndrkkh. 12 S. 299. — Marshall-Hall, Schm. Jhbch. 29 S. 314. Journ. f. Kndrkkh. 7 S. 112. — Marshall, William, Schm. Jhbch. 149 S. 323 — Marson, Journ. f. Kndrkkh. 9 S. 319. — Martin, Journ. f. Kndrkkh. 27 S. 461. — Martin, A., Zts. f. Gebh. u. Frkkh. I, S. 329. — Martineau, Schm. Jhbch. 133 S. 318. — Martini, Schm. Jhbch. 17 S. 43. — Mattisson, V.-H. Jhbr. 1872. II, S. 253. — Mauthner, Journ. f. Kndrkkh. 11 S. 129. 15 S. 134. 17 S. 220. 21 S. 289. — May, Cst. Jhbr. 1864. IV, S. 125. — Mayer, Ueb. d. Fieber etc. Aachen 1870. — Mc. Dowall, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 19. — M'Clintock, V.-H. Jhbr. 1866. II, S. 542. — Mectinlock, Prag. Vtljschr. 42 S. 73 d. An. — Merbach, Journ. f. Kndrkkh. 6 S. 321. — Mercier, V.-H. Jhbr. 1869. II, S. 121. — Metsch, Schm. Jhbch. 53 S. 180. — Mettenheimer, Memorab. 1870. XV, S. 262. — Meyer, Schm. Jhbch. 84 S. 198. Cst. Jhbr. 1855. IV, S. 247. — Meyer-Ahrens, Prag. Vtljschr. 54 S. 143 d. Orig. — Meynet, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 249. — Michel, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 254. — Miller, Journ. f. Kndrkkh. 13 S. 312. Ibid. 16 S. 72 u. Schm. Jhbch. 65 S. 305. Schm. Jhbch. 72 S. 115 aus The Pathol. of the Kidney in scarl. Lond. 1850. Cst. Jhbr. 1850. IV, S. 137. Jhbch. f. Kndrhkde. VII. 2. Heft. S. 96. Edinb. med. Journ. June 1867. — Miquel, Schm. Jhbch. 7 S. 373. V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 253. — M'Nab, Schm. Jb. 113 S. 163. — Möller, Arch. f. phys. Hkde. 1847. S. 535. — Mombert, Schm. Jhbch. 2. Supplbd. S. 154. — Mondière, Schm. Jhbch. 4. Supplbd. S. 360. — Monod, Arch. f. Dermat. II, S. 613. — Monti, Jhbch. f. Kndrhkde. VII. 2. Heft. S. 78. Ibid. VIII. 1866. S. 18 u. 59. Ibid. N. F. I. 1868. S. 413. — Jhbch. VI. 1873. S. 227. — Moore, Journ. f. Kndrkkh. 17 S. 358. Ibid. 31. S. 463. — Moos, Arch. f. Aug. u. Ohrhkde. V, S. 242. — Morris, Cst. Jhbr. 1852. II, S. 158. Schm. Jhbch. 95. S. 168. Ibid. 104 S. 130. — Mosler, Car., Diss. Greifsw. 1856. Cst. Jhbr. 1856. II, S. 17. — Mosler, Fr., D. Hdb. VIII. 2. S. 106. — Moussaud, Schm. Jhbch. 133 S. 336. — Mühsam, Berl. klin. Wsch. 1872. S. 630. — Müller, Schm. Jhbch. 2 S. 284. Cst. Jhbr. 1846. IV, S. 131. Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 203. 204. Cst. Jhbr. 1859. IV, S. 403. — Münchmeyer, Cst. Jhbr. 1850. IV, S. 138. Berl. klin. Wsch. 1874. S. 251. — Murawjef, Schm. Jhbch. 80 S. 306. — Murchison, Schm. Jhbch. 106 S. 90. Journ. f. Kndrkkh. 43 S. 228 u. 44 S. 227. Cst. Jhbr. 1864. IV, S. 124. Bayr. Intell. 1871. XVIII, S. 151. — Namias, Cst. Jhbr. 1863 IV, S. 132. — Nasse, Schm. Jhbch. 70 S. 171. — Nelson, Journ. f. Kndrkkh. 22 S. 258. — Newbigging, Schm. Jhbch. 66 S. 200. — Nichols, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 294. — Niedner, Diss. Leipz. 1864. Schm. Jhbch. 133 S. 318. — Niese, Schm. Jhbch. 15 S. 37. — Noirot, Histoire de la Scarlatine. Paris 1847. — North, V.-H. Jhbr. 1867. II, S. 278. Jhbch. 1868. II, S. 254. — O'Connor, Cst. Jhbr. 1862. IV, S. 126. Journ. f. Kndrkkh. 28 S. 403. — Odenius, Nord. m. ark. VI. 2. Nr. 13. 1874. — Odier, Man. de méd. s. Körner. — Oewre, Arch. f. Dermat. 1869. I, S. 205. V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 250. — O'Ferrall, Journ. f. Kndrkkh. 6 S. 301. Cst. Jhbr. 1846. IV, S. 133. — Ogle, Schm. Jhbch. 109 S. 105. 151 S. 105. V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 260. — Olshausen, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 598. Arch. f. Gyn. 1876. IX, S. 169. — Oomen u. van Berchem, Prag. Vtljschr. 4 S. 96. — Oppolzer, Schm. Jhbch. 104 S. 310. V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 261. — Osbrey, cf. Graves, Klin. Beob. S. 71. — Paasch, Schm. Jhbch. 95 S. 339. — Paget, Cst. Jhbr. 1864. IV, S. 125. — Palante, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 248. — Palgrave, V.-H. Jhbr. 1866. II, S. 250. — Palmer, Würt. Corr. I. 1832. S. 6. — Panck, Schm. Jhbch. 52 S. 7. — Panum, Würzb. Verh. 1851. II, S. 294. — Passow, Monatsbeil. d. D. Klin. 1869. Nr. 25. — Paul, Cst. Jhbr. 1856. IV, S. 300. — Paulicki, Memor. 1868. XIII, S. 144. — Peacock, Journ. f. Kndrkkh. 28 S. 403. — Peter, Ctrlbl. 1870. S. 511. — Petersen, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 250. — Pfaff, Schm. Jhbch. 6 S. 277. — Pfeufer, D. Scharl. etc. Bamb.

u. Würzb. 1819. — Philipp, Casp. Wsch. 1840. S. 562. — Pilz, Jhbch. f. Kndrhkde. N. F. III, S. 253. — Pippingsköld, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 250. — Pitsch, Schm. Jhbch. 26 S. 292. — Politzer, Jhbch. f. Kndrhkde. 1871. IV, S. 315. — Polli, Med. Jhbch. 1863. XIX. 2. Bd. S. 90 d. An. — v. Pommer, Würt. Corr. 1832. I, S. 27. — Pons, Cst. Jhbr. 1864. IV, S. 127. — Porcher, Schm. Jhbch. 73 S. 161. — Porter, Oest. med. Wsch. 1845. 3. Qu. S. 939. — Posner, Journ. f. Kndrkkh. 7 S. 258. — Prassler, Würt. Corr. 1854. S. 203. — Prevot, Schm. Jhbch. 28 S. 128. — Pride, V.-H. Jhbr. 1869. II, S. 244. — Prior, Oest. Jhbch. f. Päd. 1870. S. 223 d. An. — Puchta, Journ. f. Kndrkkh. 58 S. 58. — Puzin, Journ. f. Kndrkkh. 6 S. 66. — Pyle, Ctrlbl. 1871. S. 655. — Raffi, V.-H. Jhbr. 1872. II, S. 253. — Ranke, Jhbch. f. Kndrhkde. 1869. II, S. 43. — Ratter, Schm. Jhbch. 1 Suppl. S. 178. — Rauchfuss, Petersb. med. Zts. 1875. N. F. V, S. 378. — Ravn u. Aarestrup, V.-H. Jhbr. 1867. II, S. 6. — Recklinghausen, Würzb. Verh. N. F. II. Sitzbr. f. 1871 S. XII. — Redenbacher, Cst. Jhbr. 1862. III, S. 252. Jhbch. f. Kndrhkde, 1861. IV. Beil. S. 16. Schm. Jhbch. 125 S. 18. — Reeves, Cst. Jhbr. 1845. IV, S. 170. — Reevis, Journ. f. Kndrkkh. 35 S. 320. — Rehn, Jhbch. f. Kndrhkde. 1869. S. 439. — Reimer, Jhbch. f. Kndrhkde. 1876. X, S. 17. — Reisinger, Oest. med. Jhbch. 59. Bd. 1847. 4. Qu. S. 129. — Reisland, Diss. Leipz. 1870. — Renz, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 225. — Retzius, Schm. Jhbch. 116 S. 318. — Revillout, Eulenb. funct. Nnkkh. Berlin 1871. S. 431. — Richardson, Journ. f. Kndrkkh. 22 S. 253. Ibid. 48 S. 295. Schm. Jhbch. 116 S. 125. — Richter, Würt. Corr. 1856. XXVI, S. 248. — Richter, Schm. Jhbch. 159 S. 207. — Rieken, Schm. Jhbch. 42 S. 113. — Riess, Reich. u. Dubois' Arch. 1872. S. 240. — Ringer, Journ. f. Kndrkkh. 46 S. 99. Cst. Jhbr. 1862. IV, S. 126. 127. Schm. Jhbch. 143 S. 154. — Rippmann u. Roth, Schweiz. Corr. 1874. IV, S. 401. — Ritter, Cst. Jhbr. 1864. VII, S. 109. — Robert, Cst. Jhbr. 1850. IV, S. 140. Vgl. Rosenthal, Hdb. d. Nnkkh. Erl. 1870. S. 222. — Roberts, Arch. f. Dermat. 1871. III, S. 567. — Robinson, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 264. — Roe, Journ. f. Kndrkkh. 21 S. 234. — Röbbelen, Cst. Jhbr. 1861. IV, S. 204. — Rösch, Schm. Jhbch. 5 S. 12. Jhbch. 7 S. 71. Würt. Corr. 1837. VII, S. 389. Ibid. 1839. IX, S. 329. Cst. Jhbr. 1844. IV, S. 230. — Röser, Schm. Jhbch. 47 S. 295. Prag. Vtljschr. 8 S. 51 d. An. Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 209. Ibid. 1855. XXV, S. 33. — Roger, Journ. f. Kndrkkh. 4 S. 65. 255. Ibid. 51 S. 86. Cst. Jhbr. 1863. IV, S. 132. — Rohde, Med. Jhbch. 1865. XXI. 2. Bd. S. 13 d. An. — Romberg, Schm. Jhbch. 10 S. 60. Journ. f. Kndrkkh. 1 S. 278. — Rosenstein, Virch. Arch. 14 S. 132. — Rosenthal, Schm. Jhbch. 8 S. 46. — Rostan, Prag. Vtljschr. 3 S. 96 d. An. — Rothe, Berl. klin. Wsch. VII, S. 292. 1870. — Rothe, Prag. Vtljschr. 1845. 8. Bd. S. 53 d. An. — Routh, Journ. f. Kndrkkh. 13 S. 136. — Rovida, Prag. Vtljschr. 116 S. 45 d. An. — Rowland, Cst. Jhbr. 1848. IV, S. 139. — Rühle, Kehlkopfkkh. Berlin 1861. — Rupprecht, Wien. med. Wsch. 1862. S. 435. — Russegger, Oest. med. Jhbch. 1848. 63. Bd. 4. Qu. S. 277. — Ryan, Cst. Jhbr. 1852. IV, S. 204. — Salzmann, Würt. Corr. 1860. S. 77. — Samter, Königsb. med. Jhbch. 1864. IV, S. 147. — zum Sande, Berl. klin. Wsch. 1873. S. 315. — Sander, Cst. Jhbr. 1850. IV, S. 137. — Sanderson, Journ. f. Kndrkkh. 36 S. 460. — Sandwith, Schm. Jhbch. 1 S. 14. — Sansom, Schm. Jhbch. 148 S. 12. 153 S. 167. V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 246. — Santlus, Journ. f. Kndrkkh. 22 S. 300. 303. — Schallenmüller, Würt. Corr. 1843. XIII, S. 340. 1856. XXVI, S. 144. — Schauenburg, Arch. d. Ver. f. wiss. Hkde. 1860. IV, S. 195. — Schieffer-decker, Ueb. d. Einfl. d. ac. Htausschl. auf d. Kndrstrbl. Königsb. 1870. — Schlesier, Schm. Jhbch. 31 S. 52. — Schmidt, Berl. klin. Wsch. 1870. VIII, S. 48. — Schneck, Schm. Jhbch. 96 S. 309. Cst. Jhbr. 1859. IV, S. 126. — Schneemann, Heilg. d. Scharl. Hannover 1848. — Schneider, Scharl. im Puerper. Diss. Marb. 1873. — Schnizlein, D. Schfieber etc. München 1851. — Schöpf, Journ. f. Kndrkkh. 9 S. 5. — Schuberg, Schm. Jhbch. 114 S. 400. — Schütz, Med. Casuistik. Prag 1872. I, S. 245 u. 253. 1873. II, S. 202. — Schüz, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 209. — Schwandner, Würt. Corr. 1856. XXVI, S. 168. — Schwartz, Rig. Beitr. z. Hkde. 1851. I, S. 530. — Schwarz, Schm. Jhbch. 19 S. 31. — Schwarz, Diss. Greifsw. 1860. — Schwarz, Wien. med. Presse 1871. Nr. 42. Arch. f. Dermat. 1872. IV, S. 443. — Schwarz,

V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 256. — Schweich, Prag. Vtljschr. 5 S. 85 d. An. — Scoutetten, Schm. Jhbch. 102 S. 313. Ctrlbl. 1868. S. 799. — Sedgwick, Cst. Jhbr. 1851. IV, S. 144. — Sée, Schm. Jhbch. 102 S. 109. — Seifert, Nosol. Bem. üb. Scharl. Greifsw. 1827. Rust's Magaz. 33 S. 395. — Seitz, Cst. Jhbr. 1851. IV, S. 143. Bayr. Intell. 1873. S. 757. — Senfft, Würzb. med. Ztg. 1864. V, S. 170. — Senn, Thèse de Paris. 1825. — Seux, Memorab. 1865. X, S. 21. — Thomas Shapter, Cst. Jhbr. 1842. II, S. 497. — Shepherd, Med.-chir. Rundschau 1868. IX. Jahrg. 1. Bd. S. 109. Ctrlbl. 1868. S. 272. — Shingleton Smith, Arch. f. Dermat. 1871. III, S. 271. — Sicherer, Schm. Jhbch. 35 S. 335. — Siedner, Prag. Vtljschr. 2 S. 122 d. An. — Siemon-Dawosky, Schm. Jhbch. 108 S. 207. — Simon, Prag. Vtljschr. 1 S. 113 d. An. Schm. Jhbch. 34 S. 147. Ibid. 39 S. 9. — Simon, John, Oest. Jhbch. f. Päd. 1871. B. S. 5. — Simon (Hamb.), Arch. f. Dermat. 1873. V, S. 103. — Simpson, J., Sel. obst. a. gyn. works. S. 518. Edinb. 1871. — Skoda, Schm. Jhbch. 118 S. 34. — Smith, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 250. Journ. f. Kndrkkh. 59 S. 119. — Smoler, Prag. Vtljschr. 82 S. 93 d. Orig. — Snow, Schm. Jhbch. 47 S. 172. Cst. Jhbr. 1844. IV, S. 235. Prag. Vtljschr. 10 S. 90. — Solbrig, Schm. Jhbch. 29 S. 310. — Sommola, Jhbch. f. Kndrhkde. 1868. I, S. 227. — Spadafora, Schm. Jhbch. 17 S. 294. — Spencer-Wells, Ctrlztg. 1875. S. 548. — Spender, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 264. Arch. f. Dermat. III, S. 270. — Spielmann, Diss. Strassb. 1856. Schm. Jhbch. 93 S. 9. — Spiess, s. d. Jhbr. d. Stadt Frankf. a. M. — Spiro, Schm. Jhbch. 70 S. 97. — Stage, V.-H. Jhbr. 1874. II, S. 78. — Stäger, Journ. f. Kndrkkh. 20 S. 1. — Stannius, Schm. Jhbch. 6 S. 142. — Stark, Schm. Jhbch. 18 S. 182. — Steffen, Jhbch. f. Kndrhkde. VIII, S. 166. Ibid. N. F. IV. 1871. S. 317. — Steinbacher, Scharl. u. Mas. Augsb. 1865. — Steinbeck, Prag. Vtljschr. 1 S. 113 d. An. u. 2 S. 122 d. An. — Steiner, Jhbch. f. Kndrhkde. 1868. I, S. 432. Ibid. 1873. VII, S. 351. — Steiner und Neureutter, Prag. Vtljschr. 84 S. 92. Ibid. 105 S. 79. 106 S. 60 u. 70. — Steinthal, Schm. Jhbch. 1. Supplbd. S. 288. Ibid. 55 S. 300. Journ. f. Kndrkkh. 44 S. 326. 51 S. 44. — Stevens, Schm. Jhbch. 38 S. 161. — Stevenson, Journ. f. Kndrkkh. 59 S. 116. — Stiebel, Journ. f. Kndrkkh. 33 S. 145 u. 285. — Stiévenart, Schm. Jhbch. 42 S. 113. — Stratton, Journ. f. Kndrkkh. 6 S. 336. — Studinsky, Schm. Jhbch. 31 S. 51. — Sturm, Cst. Jhbr. 1850. IV, S. 140. — Sutton, Schm. Jhbch. 34 S. 50. 99 S. 56. — Swenzizky, Diss. Petersb. 1861. — Swete, Journ. f. Kndrkkh. 14 S. 150. — Swiney, Arch. f. Dermat. 1870. II, S. 614. V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 261. — v. Sydow, Journ. f. Kndrkkh. 51 S. 144. — Syme, Cst. Jhbr. 1841. I. Cohen's Ref. S. 57. Tröltsch's Anat. d. Ohres. Würzb. 1860. S. 50. — Tait, Schm. Jhbch. 151 S. 340. — Talbot, Philad. Rep. XXXIV. 17. p. 323. Apr. 1876. — Tanner, Sign. a. diseas. of pregn. p. 339. Lond. 1867. — Taupin, Journ. f. Kndrkkh. 1 S. 378. — Taylor, Schm. Jhbch. 45 S. 39. Jhbch. 151 S. 340. Ctrlbl. 1875. S. 573 aus Lancet 1874. Nr. 20. — Theurer, Würt. Corr. 1844. S. 207. — Thirial, Journ. f. Kndrkkh. 7 S. 311. — Thomas, Memorab. 1869. XIV, S. 215. — Arch. d. Hkde. 1869. X, S. 458. Ibid. 1870. XI, S. 130 u. 449. Jhbch. f. Kndrhkde. 1869. II, S. 373. Ibid. 1870. III, S. 85. Ibid. 1871. IV, S. 1 u. 60. — Thompson, Journ. f. Kndrkkh. 5 S. 310. V.-H. Jhbr. 1869. II, S. 244. 1870. II, S. 4 u. 264. — Thomson, Journ. f. Kndrkkh. 2 S. 74. Schm. Jhbch. 96 S. 94. — Thore, Schm. Jhbch. 91 S. 89. — Thoresen, Prag. Vtljschr. 116 S. 12 d. Anz. V.-H. Jhbr. 1867. II, S. 278. 1872. II, S. 255. — Todd, Journ. f. Kndrkkh. 12 S. 432. — Schm. Jhbch. 128 S. 252. — Tollberg, Rust's Magaz. XXII. 2. 1820. S. 392. — Tolmatschew, Jhbch. f. Kndrhkde. 1869. II, S. 220. — Tott, Journ. f. Kndrhkde. 26 S. 419. Varges' Zts. 1857. XI, S. 190. — Tourtual, Hufel. Journ. 1826. Dec. S. 3. — Townsend, V.-H. Jhbr. 1869. II, S. 244. — Trapenard, Cst. Jhbr. 1862. IV, S. 126. — Tripe, Prag. Vtljschr. 44 S. 86. Ibid. 47 S. 85. Schm. Jhbch. 87 S. 220. Brit. med. Journ. u. Jhbch. f. Kndrhkde. 1876. IX, S. 411. — Trojanowsky, Dorp. med. Zts. I, S. 297. III, S. 199. IV, S. 19. — Trousseau, Schm. Jhbch. 99 S. 53. Cst. Jhbr. 1853. IV, S. 168. 1854. IV, S. 149. 1861. IV, S. 203. Journ. f. Kndrkkh. 3 S. 239. 13 S. 117. 15 S. 428. 21 S. 114. 29 S. 448. 30 S. 255. Prag. Vtljschr. 42 S. 74. 45 S. 78. 94 S. 60. Med. Klin. d. Hôtel-Dieu. D. v. Culmann. I. Würzb. 1866. S. 94. — Tüngel, Klin. Mitth. aus 1858. S. 27 u. Virch. Arch. 16 S. 360. Klin. Mitth. aus 1859. S. 23 u. 165;

aus 1860. S. 17. — Turner, Cst. Jhbr. 1861. IV, S. 201. — Ullersperger, Bayr. Intell. 1871. S. 147. — de Valcourt, Jhbch. f. Kndrhkde. 1876. IX, S. 183. — Veasey, Arch. f. Dermat. I, S. 462. — Veit, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 204. Veit, Berl. klin. Wsch. 1868. S. 452. 461. — Virchow, Rundschau 1869. X. 4. Bd. S. 109 aus Ber. d. Naturforschervers. z. Innsbruck. — Vogel, Würt. Corr. 1854. XXIV, S. 209. — Vogel, Petersb. med. Zts. 1868. XV, S. 118. — Vogelsang, Memorab. XXI, S. 174. — Vogt, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 250. Med. Ctrlztg. 1873. S. 1240. — Voigt, Schm. Jhbch. 18 S. 187 u. 31 S. 57. — Voit, Jhbch. f. Kndrhkde. V. 1872. S. 266. — Volz, Schm. Jhbch. 67 S. 214. — Vose, Schm. Jhbch. Supplbd. 4 S. 370. — Wagner, Arch. d. Hkde. 1867. S. 262. — Wahl, Petersb. med. Zts. 1875. N. F. V, S. 378. — Waidele, Schm. Jhbch. 99 S. 58. — Wallach, Cst. Jhbr. 1844. IV, S. 233. — Wallenberg, Vtljschr. f. Derm. 1876. III, S. 63. — Walz, Schm. Jhbch. 78 S. 166. Cst. Jhbr. 1852. IV, S. 205 u. 1853. IV, S. 169. — Wasastjerna, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 265. — Wasserfuhr, V.-H. Jhbr. 1866. II, S. 562. — Wassilewsky, Petersb. med. Wsch. 1876. 11. — Wassmann, Cst. Jhbr. 1841. S. 57. — Watts, Schm. Jhbch. 4. Supplbd. S. 374. — Weber (London), Schm. Jhbch. 133 S. 332. V.-H. Jhbr. 1866. II, S. 246. Ctrlbl. 1866. S. 720. — Weber, Varges Zts. 1858. XII, S. 89. 169. 273. — Webster, Journ. f. Kndrkkh. 16 S. 151. 28 S. 403. — Weineck, D. Epid. d. St. Halle 1852—1871. Halle 1872. — Weisse, Journ. f. Kndrkkh. 9 S. 369. 25 S. 96. 27 S. 52 und 63. — Weitenweber, Schm. Jhbch. 12 S. 295. — Welsch, Bayr. Intell. 1874. S. 26. — Wendelboe, Gers. u. Jul. Magaz. 8 S. 188. Joh. Wendt, Comm. de scarl. nat. s. Körner. — West, Prag. Vtljschr. 39 S. 64. Hewitt's Frkkh. D. v. Beigel. 2. Aufl. 1873. S. 319. — Wetzler, Med.-chir. Ztg. 1814. I, S. 126. — Widerhofer, Jhbch. f. Kndrhkde. 1860. III, S. 204 u. 276. — Wildberg, Schm. Jhbch. 6 S. 145. — Wilks, Journ. f. Kndrkkh. 42 S. 122. — v. Willebrand, V.-H. Jhbr. 1870. II, S. 264. — Williams, Schm. Jhbch. 21 S. 139. Cst. Jhbr. 1861. IV, S. 202. Brit. med. Journ. 1875. S. 37. — Williams, Edw., V.-H. Jhbr. 1874. II, S. 76. — Willis, Cst. Jhbr. 1842. I, S. 524. — Willshire, Journ. f. Kndrkkh. 4 S. 457. 27 S. 408. — Winge, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 250. — Wintrich, Memorab. 1867. XII, S. 203. — Wisshaupt, Prag. Vtljschr. 19 S. 47 u. 22 S. 101. — Witt, Schm. Jhbch. 133 S. 319. — Wolff, Arch. d. Ver. f. wiss. Hkde. 1866. II, S. 134. — Wood, Schm. Jhbch. 1. Supplbd. S. 114. Journ. f. Kndrkkh. 23 S. 156. Cst. Jhbr. 1852. IV, S. 203. 1853. IV, S. 167 Anm. — Wotherspoon, Cst. Jhbr. 1844. IV, S. 235. — Wschiansky, Cst. Jhbr. 1862. IV, S. 128. — Wünstedt, V.-H. Jhbr. 1868. II, S. 255. — Wulff, Petersb. med. Zts. 1873. N. F. IV, S. 568. — Wunderlich, Arch. f. phys. Hkde. 1858. XVII, S. 15. Eigenwärme in Krankheiten. Leipz. 1869. — Young, V.-H. Jhbr. 1871. II, S. 249. — Zavizianos, V.-H. Jhbr. 1866. II, S. 246. — Zehnder, Schm. Jhbch. 14 S. 75. Schweiz. Zts. f. Hkde. 1863. II, S. 398. — Zengerle, Würt. Corr. 1841. S. 353. — Ziemssen, Greifsw. med. Beitr. I, S. 65 d. Ber.

Es gibt kaum eine Krankheit, die bei aller Ausgeprägtheit und Entschiedenheit ihrer Erscheinungen eine grössere Mannichfaltigkeit darböte als das Scharlach, sowohl hinsichtlich der bei ihm vorzugsweise ergriffenen Organe, als hinsichtlich der Intensität der Krankheit beim einzelnen Individuum wie bei den Mitgliedern einer Familie oder der gesammten Epidemie. Denn bald tritt es mit solcher Milde auf, dass die Kranken kaum fiebern und ohne Nachtheil sich im Freien bewegen, bald aber erscheinen nach einem derartigen anscheinend leichtesten Verlaufe unerwarteter Weise die schwersten Zufälle, bald endlich ist die Krankheit vom ersten Augenblicke an so intensiv, dass der Tod nach wenigen Stunden unabwendbar erfolgt. Und dabei können, während von fortwährend mit einander verkehrenden Menschen die einen leicht und die anderen schwer

oder äusserst intensiv erkranken, andere unter denselben Verhältnissen lebende Individuen vollkommen gesund bleiben, unberührt durch den raschen Tod ihrer Genossen oder deren langsames Dahinsiechen unter den gefährlichsten Erscheinungen.

Am bestimmtesten wird der vielgestaltige Symptomencomplex des Scharlachs charakterisirt durch zweierlei: durch ein eigenthümliches mehr oder weniger über die ganze Hautoberfläche verbreitetes hyperämisches Exanthem und durch eine meist frühzeitig vorhandene Angina von verschiedener Intensität. Weniger bestimmend sind das Fieber sowie die Symptome des Nervensystems, charakteristischer gewisse Erscheinungen von Seiten der Gelenke und serösen Häute, sowie der Nieren und des Unterhautzellgewebes. Das gesammte Krankheitsbild ist der Ausdruck der Infection des Organismus mittelst eines contagiösen specifischen Stoffes.

Geschichtliches.

Ob die Scharlachkrankheit schon im Alterthume bekannt gewesen, lässt sich aus den Schriften jener Periode nicht nachweisen, da damals auf die Beschaffenheit des Exanthems nicht so viel Gewicht gelegt ward, dass eine genaue Beschreibung desselben für nöthig erachtet worden wäre. Unzweifelhafte Scharlachepidemien, bei denen das Exanthem genügend gewürdigt wurde, findet man nicht vor dem 16. Jahrhundert. Aber selbst noch im Anfange des 17. Jahrhunderts führt Sennert den Scharlach als eine andere Art der Masern auf, und Morton behauptet gegenüber der allmählich allgemein angenommenen Trennung am Ende des 17. Jahrhunderts, dass beide noch ein und dieselbe Krankheit seien und sich nur durch die Art des Ausschlages unterschieden. Allzu wunderbar war es daher nicht, dass hin und wieder sogar im 19. Jahrhundert die gleiche Ansicht ausgesprochen wurde. Gleichzeitig mit Morton stellte aber Sydenham nach Beobachtungen aus den Londoner Epidemien der Jahre 1661 bis 1675 die Specifität des Scharlachs fest und legte dadurch den Grund zu den sicheren Kenntnissen über diese Krankheit, welche durch zahlreiche Beobachtungen des 18. Jahrhunderts wesentlich erweitert wurden. Insbesondere lernte man sehr bald den bedeutenden Wechsel im Charakter der Epidemien erkennen; auf eine Reihe von Jahren mit mildem und gutartigem Verlaufe derselben folgten solche von unerhörter Bösartigkeit und machten den Scharlach zu einer der gefürchtetsten Krankheiten. Bis in die neueste Zeit hinein gibt sich diese Eigenthümlichkeit der Scharlachseuchen kund, insbesondere in England und Irland, wo nach ungewöhnlich mildem

Auftreten im Anfange des 19. Jahrhunderts der Scharlach seit dem vierten Jahrzehnt desselben nicht nur plötzlich viel gefährlichere Formen zu zeigen begann, sondern auch eine ganz ungewöhnliche Verbreitung erlangte. Nach den statistischen Mittheilungen von Farr betrug die jährliche Sterblichkeit am Scharlach in England und Wales von 1848 bis 1855 $^1/_{25}$, in einzelnen Jahren selbst bis $^1/_{20}$ der Gesammtmortalität. Aus diesem Grunde entstammen auch so viele ausgezeichnete Beobachtungen des Scharlachs britischen Federn. Indessen auch die anderen Culturstaaten haben durch Scharlach sehr zu leiden, überall bildet es einen Hauptfactor in der Mortalitätsstatistik. Von Europa aus verbreitete es sich über die übrige Erde und insbesondere erzeugt die neueste Zeit mit ihrem gesteigerten Verkehr überall Epidemien. So erschien Scharlach nachweislich zum ersten Male 1827 auf Island, 1847 und 1848 in Grönland, und gewann allmählich grosse Länderstrecken in Asien, wo endlich auch das lange verschont gebliebene Indien nach Maunsell und Cunningham ergriffen wurde, in Afrika, vorzugsweise aber in Amerika (wo es im Norden zuerst 1735 auftrat, jedoch nur sehr langsam sich ausbreitete, so dass Südamerika erst von 1829 an Epidemien aufzuweisen hat); endlich gibt es seit 1848 auch in Australien Scharlach. Unter den deutschen Autoren der Neuzeit sind Hufeland, Kreysig, Stieglitz, Pfeufer, Berndt, Seifert, Göden, Fuchs, Jahn, Eisenmann, v. Ammon, Hauff, Heyfelder, Köstlin, Löschner, Möller, Rösch, Schneemann, Kubik, Steiner; aus Frankreich Rayer, Roger, Guersant und Blache, Barthez und Rilliet, Trousseau, Noirot; aus England Alison, Bell, Bennet, Brown, Gillespie, Graves, Kennedy, Miller, Murchison, Richardson, Wood hervorzuheben.

Aetiologie.

Dass die Ursache des Scharlachs eine eigenthümliche von den Erkrankten auf Gesunde übertragbare Substanz ist, ist eine unabweisbare Thatsache. Allerdings ist dieselbe von verschiedenen Seiten geleugnet worden, jedoch ohne irgend welche ernstlich in Betracht zu ziehende Gründe. Die Beweise für die Contagiosität des Scharlachs beruhen vorzugsweise auf der Thatsache, dass erst nach einer Verschleppung des als Scharlachursache zu betrachtenden Stoffes in eine von demselben freie Localität, sei es durch einen mit ihm behafteten Gegenstand oder durch eine scharlachkranke Person, und zwar gewöhnlich nach nur sehr kurzer Frist, einzelne oder viele der

die betreffende Localität bewohnenden Personen erkranken und nunmehr während ihrer Krankheit einen Stoff von gleichen Eigenschaften produciren, wie sie die Substanz besass, welche ihre eigene Erkrankung bewirkt hatte. Dass nicht alle in der betreffenden Localität befindlichen Personen erkranken, beruht nur darauf, dass die Disposition zur Erkrankung nicht allgemein verbreitet und auch nicht bei allen disponirten Menschen gleich gross ist. Gewöhnlich folgen daher in einem Hause oder einer Familie mehrere Scharlachfälle bald auf einander und sind auch die Pfleger der Scharlachkranken oder die Personen, die mit ihnen zu thun haben, weit mehr dieser Krankheit unterworfen, als andere vielleicht gleich stark Disponirte, welche sich von der Krankheitsatmosphäre entfernt halten. So gibt es zahlreiche Erkrankungen an Scharlach gewöhnlich dann, wenn Scharlachkranke in ein Kinderhospital auf die allgemeinen Krankensäle gebracht werden, wie dies früher missbräuchlicher Weise oftmals der Fall gewesen ist. Wo aber eine Verschleppung des contagiösen Stoffes nicht stattgefunden hat, da ist auch noch niemals Scharlach ausgebrochen. Den Beweis hierfür liefert der Mangel dieser Krankheit in isolirten Gegenden, insbesondere auf Inseln, welcher Jahrhunderte hindurch bestanden hat, bis endlich einmal eine Verschleppung des Contagiums eine verbreitete Seuche bedingte. Andere Erdtheile sind erst dann von Scharlach inficirt worden, nachdem der europäische Verkehr ihnen das contagiöse Princip zugeführt hatte. Ebenso hat die Isolirung der Scharlachkranken zumal in den Kinderhospitälern noch jedesmal dem Umsichgreifen der Krankheit gesteuert; den gleichen Nutzen hat eine zweckmässige Desinfection der in der Umgebung der Kranken befindlich gewesenen Gegenstände gebracht.

Endlich wird die ansteckende Natur des Scharlachs durch die Thatsache erwiesen, dass Inoculation des von einem Erkrankten genommenen Giftes die Krankheit zu übertragen vermag. Allerdings bedarf diese Thatsache noch einer weiteren Erörterung. Die Impfung ist vorzugsweise zu dem Zwecke unternommen worden, eine mildere Erkrankungsform bei den Inoculirten zu erzeugen, als wie sie voraussichtlich ohne dieselbe zu Stande gekommen wäre. Williams bemerkt aber, dass dieser Zweck nicht erreicht wurde, dass die hervorgerufene Krankheit ebenso furchtbar war, wie die spontan entstandene, und dass demgemäss das Verfahren nicht wiederholt worden ist. Rostan spricht von Fällen, in denen der Scharlachausschlag 7 Tage nach der Einimpfung aufgetreten sei. Miquel berichtet an die Pariser Akademie, dass er eine Anzahl noch un-

geschützter Kinder mit dem Bläscheninhalte von Scharlachkranken geimpft habe. An der Impfstelle habe sich nach 30 Stunden ein rother Hof gebildet, welcher dem Scharlachausschlage vollkommen glich; diese Röthe habe drei Tage lang zugenommen und sei am fünften Tage geschwunden. Die Entzündung sei nicht traumatisch gewesen, denn eine zweite Inoculation an demselben Individuum habe keine Wirkung gehabt. Jedenfalls seien Kinder, welche mit Erfolg inoculirt worden waren, später bei voller Gelegenheit zur Ansteckung nicht erkrankt. Dagegen leugnet Leroy die Haftung der inoculirten Substanz, allerdings nur nach Versuchen an sich selbst, der möglicherweise ursprünglich nicht disponirt war. Nach Guersent hat Petit-Radel vergebens versucht, Scharlach durch Einschieben von Epidermisschuppen unter die Haut undurchseuchter Personen zu übertragen, Stoll dagegen soll diesen Versuch mit glücklichem Erfolge gemacht haben.

Solche Experimente in Verbindung mit klinischen Beobachtungen lassen wenig Zweifel darüber übrig, dass das Gift in der Haut des Kranken irgendwo enthalten ist. Wahrscheinlich ist es auch in der Lungenausdünstung vorhanden, denn nur durch die Berührung mit der Krankenatmosphäre ohne anderweitige Uebertragung kann Ansteckung veranlasst werden. Auch andersartige Secretionen mögen Träger des Contagiums sein, z. B. das Nasen- und Rachensecret, vielleicht auch der Harn. Die Ansicht, dass das Gift im Blute circulire, wird durch die Beobachtungen gestützt, denen zufolge mit Scharlach behaftete Kinder geboren worden sind. Ferner impften Coze und Feltz 66 Kaninchen eine kleine Quantität Blutes von Scharlachkranken subcutan ein: 62 davon starben im Verlaufe von 18 Stunden bis 14 Tagen unter starker Temperaturerhöhung in der ersten Zeit, Diarrhöen und Abmagerung, und nur 4 wurden nach heftigem Fieber wieder gesund. Die Untersuchung des Blutes zeigte ein eigenthümliches Zusammenballen der rothen Blutkörperchen, sodass ihre Contouren nicht mehr sichtbar waren, die meisten der isolirten Körperchen hatten gezackte Ränder. Dazwischen fanden sich punkt- und stäbchenförmige bewegliche Körperchen (Bakterien und Bakteridien) gerade so wie im Blute der Scharlachkranken, denen der verimpfte Stoff entlehnt worden war. Nach Hallier findet sich im Blute scharlachkranker Menschen Mikrococcus in ungeheuerer Menge und zwar in Colonien oder einzeln, oder innerhalb und an der Aussenfläche der Blutkörperchen; auch keimend und in kurzen Ketten soll er zuweilen vorhanden sein. Riess fand bei einem sterbenden Scharlachkranken im frisch untersuchten Blute einer

Armvene „zwischen den Gruppen der Blutkörperchen das Serum erfüllt mit einer Unzahl kleiner Körperchen, von denen die meisten bei einer Vergrösserung von 500 sich als gerade noch sichtbare dunkle, sehr lebhaft hin- und herschnellende Pünktchen darstellten. Daneben zeigten sich auch stäbchenförmige Gebilde; man erkannte an vielen Stellen dieselben aus drei bis vier oder mehr reihenförmig gruppirten jener ersten Körperchen zusammengesetzt“. Impfversuche, welche Riess mit diesem Blute anstellte, bewirkten nach 24 Stunden den Tod eines Kaninchens, dem einige Tropfen desselben unter die Rückenhaut gespritzt worden waren, und zwar unter Entwicklung derselben kleinen Körperchen in seinem Blute. Weiterimpfungen des Kaninchenblutes bewirkten die gleichen Erscheinungen mit dem gleichen Erfolg. Recklinghausen wies bei Tod am sechsten Krankheitstage in Nierenrinde wie Basis der Pyramiden eigenthümliche kleine Herde nach, in welchen von den gewöhnlichen Micrococcen verschiedene auch mikrochemisch abweichende aus knotigen Bälkchen bestehende grünliche Massen abgelagert waren; dieselben waren auch in Harncylindern zur gleichen Zeit vorhanden. — Es ist hiernach höchst wahrscheinlich, dass das contagiöse Princip des Scharlach in das Blut eindringt und mittelst desselben im Körper verbreitet wird, sowie dass dasselbe mit jenen feinsten Mikrococcusstäubchen in die engste Verbindung gebracht werden darf. Kein Wunder, wenn unter solchen Umständen Haut- und Lungenausdünstung, sowie die Secretionen das Contagium enthielten. Wenn aber Zengerle beobachtete, dass diejenigen, welche die Nachblutung beim Blutegelsetzen unterhielten und oftmals sehr mit Scharlachblut beschmutzt waren, verschont blieben, während diejenigen, welche nur zusahen oder die Kranken nur besuchten, an Scharlach erkrankten, so widerspricht dies nicht der Ansicht, dass der Sitz des Contagiums wesentlich mit im Blute sei. Denn abgesehen davon, dass nur Disponirte erkranken, Nichtdisponirte sich ohne Schaden dem Contagium aussetzen können, dringt dieses jedenfalls so wenig durch die unversehrte Epidermis in den Organismus ein wie das Pockengift, wie Zülzer bewiesen hat.

Balogh machte Versuche an Kaninchen mit stäbchenförmigen Bakterien aus dem Harn zahlreicher Scharlachkranken. Sie bewirkten neben parenchymatöser Entzündung der Nieren eine bedeutende Pneumonie und tödteten besonders dann, wenn sich Diarrhoe einstellte, die mit Entzündung der Lieberkühn'schen Drüsen und mit Wucherung und Loslösung der Zottenepithelien verbunden waren. Bei der Section der gestorbenen Thiere waren Kugelbakterien sowohl in den erwähnten Organen, wie in der Neuroglia des Hirns, in Leber und Milz vorhanden.

Auch die kürzeste Berührung mit dem in der Luft des Krankenzimmers verbreiteten Contagium kann zur Ansteckung genügen. Nach Palante brachte eine Mutter, die sich nur einen Moment bei einem Scharlachkranken aufgehalten hatte, trotzdem sie sofort zehn Kilometer weit nach Hause reiste, die Krankheit ihren Kindern, welche nur in Folge davon nach einigen Tagen erkrankten. Hennig erzählt, dass ein Kind, welches nur sehr kurze Zeit bei einem anderen sechs Wochen vorher an Scharlach erkrankten verweilt hatte, unzweifelhaft in Folge dieses Besuches am vierten Tage darnach Scharlach bekam. Zengerle berichtet, dass Personen, die beim Besuche eines Kranken jede Berührung dieses wie eines von ihm benutzten Gegenstandes streng vermieden, dennoch an Scharlach erkrankten. Auch Köstlin schien bisweilen nur ein sehr kurzes Zusammensein mit Kranken zur Ansteckung zu genügen. Uebrigens scheint die Flüchtigkeit des Scharlachcontagiums weit geringer zu sein, als desjenigen der Masern, weshalb es sich auch in einer Wohnung weniger rasch verbreitet, als diese; aus diesem Grunde ist auch eine frühzeitig begonnene und zweckmässig durchgeführte Absperrung der Gesunden in Familien häufig mit Erfolg begleitet.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass fleissige Lüftung des Krankenzimmers, am zweckmässigsten durch möglichst continuirliches Offenhalten der Fenster, wegen der Verdünnung des Ansteckungsstoffes die Gelegenheit zur Ansteckung sehr vermindert oder gänzlich aufhebt.

Die Annahme, dass durch Gegenstände, welche mit dem Kranken beziehentlich seiner Atmosphäre in Berührung gewesen sind, eine Uebertragung von Scharlach auf Gesunde stattfinden kann, ist durch zahlreiche Beispiele unwiderleglich bewiesen. Viele Fälle angeblicher spontaner Entstehung der Krankheit an isolirt gelegenen Orten u. s. w. sind auf diese Weise zu erklären.

So beschuldigt Richardson einen Brief, der aus einem mehrere Meilen entfernten durch Scharlach heimgesuchten Hause durch die Hände eines Kindes zur Mutter gelangte, die Erkrankung und den Tod beider verursacht zu haben; derselben Ursache gibt Petersen die Erkrankung eines jungen Mädchens Schuld; Maclagan hält einen wollenen Shawl, in den ein Scharlachkranker gewickelt worden war, für das Medium der Uebertragung des Contagium; Moore erklärt ein Pianoforte, welches im Krankenzimmer gestanden hatte, für das einzige Communicationsmittel. Nach Ogle wurde bei einer nachfolgenden Erkrankung das Contagium durch Wäsche verbreitet; in seinem anderen Fall konnten einzig und allein zwei alte Lehnsessel mit defectem Polster dasselbe übertragen haben; v. Hildenbrand erkrankte in scharlachfreier Umgebung durch Benutzung eines verpackt gewese-

nen, früher beim Besuche Scharlachkranker benutzten Rockes; die erste Scharlacherkrankung der Bahamainseln, die eines 6jähr. auf dem Festlande mit Erfolg gänzlich isolirten Mädchens, erfolgte am 20. December, nachdem sich dasselbe nach Duncome seit dem 13. October in vollkommen scharlachfreier Umgebung befunden hatte, also wohl jedenfalls durch vom Festlande mitgebrachte inficirte Sachen; Mason Good betrachtet in einem Falle eine Schachtel Spielzeug als Transportmittel des Contagium in eine Familie; Murchison hält eigene Fälle von Uebertragung durch einen Brief oder eine Haarlocke für vollkommen sicher; v. Tscharner beobachtete, dass dieselbe durch ein Bettstück vermittelt ward; Behrend's Aufmerksamkeit wurde in einem sonst unerklärlichen Falle auf ein Steckbecken gelenkt, welches ein Scharlachkranker 14 Monate früher benutzt hatte; Heslop macht auf die Nothwendigkeit aufmerksam, die scharlachinficirte Spitalwäsche von der übrigen zu trennen, weil er bei Unterlassung dieser Maassregel plötzlich den Scharlach sich im ganzen Hause verbreiten, bei Wiedereinführung derselben sofort erlöschen sah. Es kann daher zur Verhütung einer Verschleppung der Krankheit durch inficirte Gegenstände fleissige Lüftung und Reinigung aller benutzten Sachen, besonders der Kleider und Betten, nicht dringend genug empfohlen werden.

In neuester Zeit wurde von England aus die Meinung zu begründen gesucht, dass der Milchverkauf Ursache der Verschleppung des Scharlachcontagium werden könne.

Bell constatirte, dass in allen Häusern, in welche eine Bäuerin, die nebst ihrem Sohne, dem Milchjungen, Scharlach überstanden hatte, Milch brachte, mit einziger Ausnahme eines von alten Damen bewohnten, das Scharlach mehrfache Erkrankungen veranlasste und stellt daher die Frage, ob die Milch, das Geschirre oder der Junge die Uebertragung vermittelt habe. Taylor beobachtete in einer Scharlachepidemie, dass einer der ersten schweren Fälle, welche die Epidemie einleiteten, in dem Hause eines Milchmannes vorkam, dessen Frau die Kühe melkte, deren Milch er an etwa zwölf Familien in der Stadt verkaufte. In sechs von denselben brach rasch hintereinander Scharlach aus, zu einer Zeit, wo die Krankheit nicht verbreitet war, und ohne dass ein Verkehr der Erkrankten mit der die Milch austragenden Person stattgefunden hatte. Dass das Contagium hier durch die Milch weiter verbreitet worden war, ist um so wahrscheinlicher, als festgestellt werden konnte, dass die Milch vor ihrer Vertheilung an die einzelnen Abnehmer in einer Küche gestanden hatte, welche als Krankenzimmer für Scharlachkranke benutzt worden war.

Dass Gesunde, welche um Scharlachkranke beschäftigt gewesen waren, im Stande sind, das Contagium zu verbreiten, wohl jedenfalls wesentlich durch die Kleider, ist eine unumstössliche Thatsache.

Ich beobachtete einen Fall, wo eine direct von einem Scharlachkranken kommende Wärterin diese Krankheit einem fast geheilten

tracheotomirten Kinde bei kaum dreistündiger Anwesenheit mittheilte; dasselbe fand Willan; Sims erzählt nach Williams mehrere Fälle, wo Hebammen, welche Scharlachkranke gewartet hatten, die Krankheit auf Kreisende übertrugen, welchen sie Beistand leisteten; viele Aerzte haben Murchison Mittheilungen gemacht, welche diesem die Ueberzeugung gaben, dass sie selbst durch ihre Kleidung die Krankheit auf Wöchnerinnen übertrugen, ein Umstand, der vielbeschäftigte Geburtshelfer veranlasste, Scharlachkranke zu meiden. In Palante's oben erwähntem Falle brachte eine Mutter ihren Kindern das Contagium, trotz sehr kurzen Aufenthaltes im inficirten Hause und ihrer sofort sich anschliessenden Heimreise; Pyle erzählt von einer gesunden Lehrerin, welche durch ihren Anzug, in welchem sie eine Scharlachkranke gepflegt hatte, zu Hause die Krankheit verbreitete, ohne selbst zu erkranken; nach Rehn überbrachte eine Grossmutter ihrem Enkel das Scharlach von Stuttgart nach Hanau; Pons verschleppte das Contagium in eine kleine Stadt; nach Köstlin ward ein streng isolirtes Kind, Reconvalescent von Masern, vom Scharlach befallen (vermuthlich brachte ihm der Arzt das Contagium?); Michel sah eine Familie nach siebenstündiger Reise des Vaters, der aus einem Scharlachhause kam, erkranken; nach dem Bericht eines anderen Arztes ward das Contagium zehn Stunden weit her in den Kleidern verschleppt (Arch. d. V. f. w. Hkde.). In der von Thoresen beobachteten Epidemie bei Eidsvold in Norwegen brachte es die strenge Winterkälte, welche die Kinder fast überall verhinderte, das Haus zu verlassen, mit sich, dass die Mehrzahl der Ansteckungen (an 24 Plätzen) nur durch gesunde Personen vermittelt worden sein konnte. Nach Zengerle brachte eine gesunde Frau durch einen Besuch bei Scharlachkranken ihrer Tochter, der ersterkrankten Person in der ganzen Stadt, das Contagium zu. Bernouilli berichtet, dass ein mit Scharlachkranken beschäftigter Arzt eine Gebärende inficirte; Loeb's Kind ward durch einen gesunden Arzt aus einem anderen Orte angesteckt.

Ebenso wie durch gesunde Menschen kann das Scharlachgift auch durch Thiere auf disponirte Individuen übertragen werden. Thiere sollen aber auch an einer dem Scharlach des Menschen gleichzustellenden Krankheit erkranken können. Zürn sagt, dass Spinola dasselbe beim Pferde beobachtet habe; von Anderen wird sein Vorkommen bei Hunden, Katzen, Schweinen und anderen Hausthieren behauptet. So sah Heim, dass ein Hund, der längere Zeit bei einem scharlachkranken Kinde im Bette gelegen hatte, in Fieber verfiel und Scharlach mit Abschuppung bekam, und von einer in den Verhandlungen der Petersburger medicinischen Gesellschaft erwähnten Katze wird berichtet, dass sie einen allgemeinen charakteristischen Scharlachausschlag und Angina hatte. Letheby spricht von dem häufigen Vorkommen des Scharlach bei Schweinen und Krauss erzählt, dass während der Walddorfer Scharlachepidemie Erkrankungen junger Rinder mit Halsanschwellungen vorgekommen seien.

Der sichere Nachweis, dass derartige Thierkrankheiten wirklich durch Scharlachcontagium hervorgerufen werden und diesenfalls im Stande seien, wiederum Menschen zu inficiren, muss noch erwartet werden.

Die Tenacität des Scharlachcontagium ist ausserordentlich.

Murchison hat oft gefunden, dass eine Familie, die ihre inficirte Wohnung verlassen hatte, Monate darauf beim Neubeziehen derselben wieder Scharlachfälle bekam; Benedict erzählt einen Fall, wo mehrere Kinder unmittelbar nach der Rückkehr in ein Zimmer ergriffen wurden, in welchem zwei Monate vorher sich ein Scharlachtodesfall ereignet hatte, obwohl man dasselbe gründlich gereinigt und gelüftet hatte; Richardson berichtet, dass das Contagium im Strohdach eines Hauses so fixirt ward, dass noch fünf Monate nach der ersten Erkrankung neue heftige Krankheitsfälle auftraten, sobald Kinder das unter jenem Dache gelegene inficirte Zimmer zu bewohnen anfingen; v. Hildenbrand's Rock behauptete 1½ Jahre, nach Maclagan's Bericht ein wollener Shawl mehrere Monate hindurch seine Contagiosität; nach Prior erkrankten einer Mutter, welche von drei scharlachkranken Kindern zwei verloren hatte, trotz langdauernden Aufenthaltes an einem fremden Orte und Wechsels der Wohnung die übrigen Kinder, nachdem Kleider eines der Verstorbenen in Gebrauch genommen worden waren; Guersent, Hennig und Pyle beobachteten eine Integrität des Contagiums noch mehrere, Ogle mindestens zehn, Fitzpatrick neun Wochen, nachdem die Erkrankung des ersten Kindes vorüber war. Alle diese Erfahrungen deuten darauf hin, dass das Contagium kein flüchtiges Gas, sondern ein fester Stoff ist, welcher anderen Gegenständen leicht und fest anhaftet, so dass ihm, vermöge der Kleinheit und Widerstandsfähigkeit seiner Elemente, durch die gewöhnlichen Reinigungsmaassregeln schwer beizukommen ist, und er selbst durch langdauernde und energische Lüftung nur unvollkommen entfernt werden kann. Nach Hillier soll dasselbe erst durch Siedehitze zerstört werden, nach Thoresen verträgt es strenge Kälte, ohne seine Lebensfähigkeit einzubüssen. Bemerkenswerth sind in dieser Beziehung die Versuche von Henry, welcher undurchseuchten Kindern von 6—13 Jahren von Scharlachkranken benutzte Flanelljacken benutzen liess, nachdem sie einer trockenen Hitze von ca. 100 ° C. ausgesetzt worden waren: es folgte trotz der Leichtigkeit, mit der sonst durch wollene Kleidungsstücke das Gift übertragen wird, keine Ansteckung. Daraus darf geschlossen werden, dass es durch solche Hitze zerstört wird, eine Erfahrung, welche man auch nach Behrend zu Berlin machte, wo die Kleider mit dem gleichen Erfolge in dem heissen geschlossenen Raume verblieben, bis er abgekühlt war, sodass sie, wenn das Gift lebensfähig geblieben wäre, noch weiter hätten anstecken müssen.

Die Beobachtungen haben ergeben, dass die Dauer der Incubation des Scharlach (Periode der Latenz, Keimzeit) eine verschiedene sein kann und jedenfalls viel weniger constant ist, als bei

Masern und Pocken. Insbesondere wurde eine sehr kurze Incubationsdauer, wie sie bei diesen beiden Krankheiten niemals vorgekommen ist, durch sichere, obschon sehr spärliche Thatsachen beglaubigt.

Der bekannteste Fall ist der, welchen Trousseau erzählt. Ein von Pau, wo kein Scharlach herrschte, nach London reisender Engländer kam mit seiner Tochter zu gleicher Zeit in Paris an, wo die andere ihm von London aus entgegengereiste und unterwegs an Scharlach schwer erkrankte Tochter eintraf. Beide Mädchen bewohnten dasselbe Zimmer, 24 Stunden nach dem ersten Zusammentreffen erkrankte auch die von Pau gekommene Tochter an Scharlach. Rehn sah ein Kind zu Hanau, wo es kein Scharlach gab, an diesem erkranken, nachdem seine Grossmutter kaum zwei Tage vorher von der Pflege eines Scharlachkranken aus Stuttgart zurückgekehrt war. Der Tiroler Landarzt Russegger sah ein Kind, welches Mittags Scharlachkranke besucht hatte, Abends erkranken; drei andere Kinder besuchten eine kranke Freundin in einem anderen Orte: den zweiten Tag früh hatten zwei, den dritten auch das dritte den Scharlach. Nach Zengerle erkrankte zu Wangen, wo bis dahin noch kein Scharlachfall vorgekommen war, ein zehnjähriges Mädchen am zweiten Tage nach der Anwesenheit ihrer Mutter in einer scharlachkranken Familie eines Nachbarortes. Loeb's Kind erkrankte zwei Tage nach der Ankunft eines fremden Collegen, der offenbar das Contagium überbracht hatte; sein Wohnort war von Scharlach vollkommen frei. Hennig theilt einen Fall mit, wo ein Kind nach einer Incubation von höchstens 2—3 Tagen erkrankt war. Löschner berichtet, dass ein 4½jähr. an Sarkom leidender Knabe kaum 1½ Tag nach der Aufnahme ins Spital, in dem die einzige Gelegenheit zur Infection geboten war, an Scharlach erkrankte. Murchison erzählt, dass eine 22jähr. Frau offenbar früher als 24 Stunden (ca. 14 Stunden) nach dem die Ansteckung vermittelnden Besuche erkrankte, ferner ein 20jähr. Mädchen nach ebenso kurzer Dauer der Pflege einer Scharlachkranken, ein 21jähr. Mädchen nach zwei-, ein 12jähr. Mädchen nach dreitägigem Aufenthalte in einem Scharlachhause, ein 11jähr. Knabe 1½ Tag nach einem zweistündigen Besuche eines Hauses mit Scharlachkranken, endlich ein 22jähr. Mann 3 Tage nach dem Besuche einer Scharlachkranken an Scharlach erkrankte. Rupprecht berichtet, dass er 60 Stunden nach der Tracheotomie eines scharlachkranken Mädchens erkrankt sei, wo er durch ein Stückchen elastischen Katheters Luft in die Bronchien geblasen und dabei von der Kranken etwas Bronchialschleim in seinen Mund bekommen hatte. Bei einem Kinde, dessen Voit gedenkt, betrug die Incubation höchstens drei Tage. In einem von Marson beobachteten Falle, den Murchison erzählt, musste die Ansteckung zwischen 26½ und 31½ Stunden vor Beginn der Erkrankung erfolgt sein, die Incubationsdauer konnte also höchstens 1½ Tag betragen. Fleischmann beobachtete Scharlachinfection zweier pockenkranker in der Nähe der Scharlachabtheilung untergebrachter Kinder, und zwar verflossen jedesmal drei Tage zwischen

der Aufnahme ins Spital, d. h. der frühesten Möglichkeit der Infection und dem Ausbruche der Krankheit. — Eine längere Incubationsdauer ist aber ebenso sicher constatirt worden. Gerhardt berichtet, dass ein Mann vier Tage nach der Eröffnung eines Abscesses mittelst eines Messers, welches ein paar Stunden früher in gleicher Weise bei einem Scharlachkranken benutzt worden war, an Scharlach erkrankte. Murchison sah ein 4jähr. Mädchen vier, einen 16jähr. Burschen $4^{1}/_{2}$ Tage nach genommenem Aufenthalte in einer inficirten Localität, einen 44jähr. Mann fünf Tage nach einem kurzen Besuche in einer solchen erkranken. In einem Falle von v. Gunz, in dem die Ansteckung ohne Zweifel im Spital erfolgte, dauerte die Incubation vier Tage, ebensolange in einem Falle von Henoch, in welchem ein Mädchen mit dem inficirenden Bruder nur bis zum Beginne seiner Krankheit verkehrt hatte und dann sofort isolirt worden war. In diesem und ähnlichen Fällen ist freilich die Möglichkeit nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen, dass das an zweiter Stelle erkrankte Individuum zu anderer Zeit als im Beginne der Krankheit des ersten Kranken angesteckt wurde, nämlich erstens schon in der Incubationsperiode dieses Kranken, sofern diese etwa bereits ein Contagium zu liefern vermöchte, und zweitens durch ein in den Kleidern des ersten Kranken oder sonstigen Gegenständen enthaltenes Gift aus einer älteren Quelle. Sicher sind eben nur die Fälle zu verwerthen, wo eine einmalige Berührung mit dem Contagium stattgefunden hat. Pons berechnet die Dauer des Keimstadium in einem Falle, in dem er selbst das Contagium verschleppt hatte, mit Sicherheit auf vier Tage; Thoresen in seinen oben erwähnten Beobachtungen auf zwei bis vier Tage; Zehnder auf zwei bis fünf Tage; Moore berichtet den Fall einer Frau mit sechs-, den einer jungen Dame mit fünf- und einen anderen mit siebentägiger, ferner den eines Mädchens mit kaum fünftägiger Incubation.

Eine längere Dauer der Incubationsperiode vertheidigen Veit, der sie auf 12—14 Tage bestimmt; Paasch, der den Bruder zweier gleichzeitig erkrankter Geschwister 12 Tage später von Scharlach befallen werden sah; Böning, der unter gleichen Umständen eine 14tägige Dauer beobachtete. Auch Gerhardt war der Annahme einer 11—13 tägigen Dauer günstig und versichert, dass sehr eindeutige Beobachtungen seines Assistenten Reinhold auf eine 11tägige Dauer hinwiesen. Etwas Aehnliches hat Hagenbach beobachtet. Wenn ich nun auch keineswegs leugnen will, dass eine solche lange Dauer möglich ist, wie ich denn selbst ebenfalls solche Beobachtungen gemacht habe, so bin ich doch auf Grund der weit überwiegenden Zahl jener Fälle, wo die zweiten Erkrankungen in einer Familie schon nach 4—7 Tagen erfolgten, geneigt anzunehmen, dass dies die normale oder wenigstens häufigste Dauer sei, wie auch Gerhardt (Arch. f. klin. Med. XII) thut, eine kürzere oder längere

Dauer aber für Ausnahmen zu halten. Manche Fälle mit längerer Dauer dürften jenen unsicheren Fällen anzureihen sein, wo in Familien einzelne Erkrankungen 3—5 Wochen und länger auseinander liegen, Fälle, welche jedenfalls nicht durch ungewöhnlich lange Dauer der Incubation, sondern durch verzögerte Herstellung der zur Erkrankung nothwendigen individuellen Disposition bedingt sein dürften, da sie wiederum den Uebergang zu jenen Fällen mit noch weiterem Auseinanderliegen der einzelnen Familienerkrankungen bilden, wo erst die Wirkung einer neuen Quelle der Infection die weiteren Erkrankungen bedingt. Die wenigen Fälle gelungener Inoculation des Scharlachgiftes sprechen für eine mittlere Länge der Incubationsperiode, so der von Moore, einem Vertreter der siebentägigen Incubation, angezogene Fall von Rostan mit siebentägiger Dauer. In sehr interessanter Weise machte sich in Hirschsprung's Falle die Verschiedenheit der Incubationsdauer bei Scharlach und Varicellen geltend. Ein von beiden Krankheiten gleichzeitig befallenes 8jähriges Mädchen steckte ein anderes mit beiden an; hier aber erschien zuerst Scharlach und elf Tage später die Varicella, entsprechend der kurzen Incubation des ersteren im Gegensatz zur ungefähr 17tägigen der letzteren. Für eine ziemlich regelmässige Dauer der Scharlachlatenz scheinen mir insbesondere jene Fälle zu sprechen, welche aus einer gemeinschaftlichen Quelle entsprungen ungefähr gleichzeitig den Beginn der Erkrankung darbieten und vorzugsweise Familienerkrankungen betreffen. In denselben verfliesst meistentheils zwischen dem Beginn der Erkrankung des ersten Falls als der wahrscheinlich frühesten Möglichkeit der Infection der Nachfolgenden bis zu deren Erkrankung eine kurze Zeit, d. h. etwa 4—7 Tage; viel seltener sind Beobachtungen wie die von Veit und Böning veröffentlicht worden, wo das besagte Zeitintervall 11—16 Tage betrug und wo also eine durchschnittliche Incubationsdauer von ungefähr 14 Tagen vorhanden gewesen zu sein scheint. Es können daher solche Beobachtungen, welche übrigens auch noch durch die Verhältnisse der Contagiosität und individuellen Disposition theilweise erklärt werden dürften, die Regel nicht umstossen, dass die mittlere Incubationsdauer des Scharlach vier bis sieben Tage beträgt.

Wodurch die Verschiedenheit der Incubationsdauer des Scharlach, die dasselbe vor allen anderen acuten Exanthemen auszeichnet, bedingt werde, ist nicht zu sagen. Zwar ist die Meinung ausgesprochen worden, dass sie von der Intensität der Epidemie, der Heftigkeit der Krankheit, dem anhaltenden Contacte, dem unzweckmässigen Verhalten des Angesteckten bedingt sei, indessen ist dies

Alles nicht zu beweisen und findet keine Analogie bei Masern und Pocken unter den gleichen Verhältnissen. Wenn ich auch die Möglichkeit nicht leugnen will, dass ein intensiver Fall ein stärkeres Contagium zu entwickeln vermöge als ein ganz leichter, so scheint mir doch die Ursache jener Erscheinung mehr als in der Intensität des Contagium in der Stärke der individuellen Disposition gelegen zu sein, welche, wie hernach gezeigt werden soll, eine weniger verbreitete und zeitlich verschiedenere ist, als bei Pocken und Masern.

Gegen die als möglich hingestellte Ansicht von Gerhardt, „es möchte für die Dauer der Incubation vielleicht nicht gleichgiltig sein, wie viel Zeit schon der Krankheitsstoff im Körper durchlaufen habe“, spricht die Thatsache, dass in den einzelnen Familien die zweiten, dritten u. s. w. Erkrankungen nicht annähernd zu bestimmten Zeiten erfolgen, obwohl die Ansteckungsmöglichkeit von dem ersterkrankten Falle her unzweifelhaft von einer bestimmten Zeit an gegeben ist.

Die Thatsache, dass das von Vielen als zum Scharlach gar nicht gehörig betrachtete Puerperalscharlach fast nur in der ersten Hälfte der ersten Woche nach der Entbindung beginnt, ist von Montgomery und ebenso später von Olshausen, welche seine scarlatinöse Natur vertheidigen, dahin gedeutet worden, dass die Ansteckung beziehentlich Monate lang vorher erfolgt und dementsprechend eine bis mehrmonatliche Incubationsdauer anzunehmen sei. Letzterer bezieht sich zur Erklärung dieser Annahme auf ähnliche Beobachtungen bei Abdominaltyphus und bei Malariafieber, hinsichtlich welcher indessen zu bemerken ist, dass der Typhus in der That eine Incubation von unbestimmter und längerer als wenigtägiger Dauer zu besitzen scheint, während die Malariakrankheiten insofern mit den acuten Exanthemen nicht verglichen werden können, als sie fast regelmässig Recidive machen und unter Umständen chronische mit der Ursache der Fieberanfälle in Beziehung stehende Organveränderungen bewirken, diese aber nicht. Ich glaube, dass obige Thatsache, sofern Puerperalscharlach (wie wahrscheinlich) nichts Anderes ist als Scarlatina in puerperio, besser durch Zurückdrängung der individuellen Disposition in der Schwangerschaft und rasches Hervortreten derselben durch den Gebärprocess, sowie die bekanntlich sehr bedeutende Tenacität des Scharlachcontagiums zu erklären ist, und zwar wegen der Analogieen, die diese Annahme in den übrigen Verhältnissen des Scharlach findet; ein sicherer Beweis lässt sich bei der Unnachweisbarkeit des latenten wie des Gegenständen anhaftenden Contagiums nicht liefern.

Eine wichtige Frage ist die, zu welcher Zeit seiner Krank-

heit der Scharlachkranke im Stande ist, das Contagium zu verbreiten, wie lange seine Ansteckungsfähigkeit dauert. Sie ist schwierig zu beantworten, einmal wegen der sehr verschiedenen Disposition der Individuen — denn nur wo diese vorhanden, kann die Contagiosität überhaupt erwiesen werden, so lange wir das Gift nicht mit chemischen und mikroskopischen Hilfsmitteln durch Untersuchung des Kranken, so wie seiner Se- und Excrete nachzuweisen vermögen —, und sodann wegen der oben besprochenen ausserordentlichen Zähigkeit und Haftbarkeit des Scharlachgiftes. Diese nämlich wird meistentheils die Entscheidung unmöglich machen, ob eine Ansteckung, welche von einem in einem späten Stadium der Krankheit befindlichen Scharlachkranken ausging, durch Contagium erfolgte, welches soeben, oder durch solches, welches in einer früheren Krankheitsperiode producirt worden und vermöge seiner Tenacität bis jetzt wirksam geblieben war. Folgt man ganz einfach den bei der Incubation angeführten täglich beglaubigten Thatsachen, dass einzelne Krankheitsfälle in einer Familie, in welche durch eins ihrer Mitglieder das Scharlach verschleppt ward, meistentheils bereits wenige Tage nach der Erkrankung des betreffenden ersten Kranken erscheinen, so wird man gewiss der Annahme sich zuneigen, dass das Scharlach bereits im Anfange seine Ansteckungsfähigkeit besitze. Unter der Voraussetzung, dass das Contagium nicht aus London in den Kleidern der zuerst erkrankten Tochter mitgeschleppt wurde, was freilich möglich wenn schon nicht wahrscheinlich ist, ist dieselbe auch durch den Trousseau'schen Fall erwiesen. Ebenfalls ziemlich unverdächtig ist der Fall von Marson, wo der zweiterkrankte Knabe ein Haus besuchte, in dem der erste eben erkrankt war. Nach Trojanowsky's Bericht (Dorp. med. Ztschr. 1873 III. S. 227) entstand die Infection einer 28jährigen Frau dadurch, dass ein im Prodromalstadium des Scharlach befindlicher aber noch thätiger Ohrenarzt die Tuba katheterisirt und anhaltend Luft in die Paukenhöhle geblasen hatte; sie erkrankte am zweiten Tage nach dieser Vornahme. Nicht minder lässt sich in dieser Beziehung eine Analogie von den Pocken entnehmen. Ein im Prodromalstadium der Pocken Befindlicher erlitt eine schwere Verletzung und musste amputirt werden; ohne von der Pockeninfection Kenntniss zu haben, benutzte Schaper Hautstücke des amputirten Arms zur Reverdin'schen Transplantation mit dem Erfolge, dass der Transplantirte hierdurch inficirt wurde und an Pocken erkrankte. Gerade aber wie hier das scheinbar vollkommen gesunde Hautstückchen das Pockencontagium enthielt, ebenso, sollte man meinen, müsste auch im Beginne der

Scharlachkrankheit das scarlatinöse Contagium in den Geweben des Körpers verbreitet und dieser daher schon zu dieser Zeit im Stande sein, eine Ansteckung zu bewirken. Andererseits ist aber auch zu berücksichtigen, dass sehr gewöhnlich, wenn bei Beginn einer Scharlacherkrankung in einer Familie die Gesunden sofort getrennt und zweckmässig isolirt werden, eine weitere Erkrankung sich nicht anschliesst, ohne dass man dieses Verhalten aus dem Mangel der Disposition zu Scharlach bei den Gesunden erklären dürfte. Denn baldige neue Gelegenheit zur Infection macht diese sehr häufig erkranken. Vielmehr scheint die Deutung dieser Beobachtung nur durch die Annahme einer meistentheils sehr geringen Contagiosität im Anfange des Scharlach möglich zu sein. Nicht haltbar ist dagegen die Ansicht Girard's, derzufolge eine Ansteckung geradezu nur am ersten Fiebertage und später nicht mehr erfolgen soll. Denn die tägliche Erfahrung lehrt geradezu, dass die allgemeine Annahme nicht im Mindesten zu bezweifeln ist, derzufolge der Scharlachkranke sowohl im Blüthestadium des Ausschlags, wie in den späteren Stadien der Krankheit reichliches Contagium producirt und oft genug ansteckt. Gewöhnlich bezieht man die Contagiosität der nachexanthematischen Periode hauptsächlich auf die beim Desquamationsprocesse sich lösenden Epidermisschuppen, wie mir scheint, ohne den Schatten eines Beweises, dass in ihnen allein oder wenigstens vorzugsweise das Contagium enthalten sei; denn es gelangt dasselbe vermuthlich aus dem Blute und den Geweben in alle Se- und Excrete des Kranken. Volz leugnet die Contagiosität des Epidermisdesquamats überhaupt völlig. Lichtenstädt hält die Kranken um seinetwillen acht Wochen lang für ansteckungsfähig.

In dieser Beziehung ist die Notiz von Interesse, der zufolge in einem Berliner Krankenhause auf der Kinderstube Scharlacherkrankungen erfolgten, trotzdem eine Aufnahme von Scharlachkranken principiell nicht stattfinden durfte; indessen waren hydropische Kinder unbeanstandet ins Haus gekommen, welche Scharlach und soweit ich mich erinnere, auch die Abschuppungsperiode durchgemacht hatten. Trotz stattgehabter gründlicher Reinigung u. s. w. wurde also in so später Periode noch Contagium producirt. Hamburger berichtet einen ähnlichen Fall. Ein 13 jähr. Knabe erkrankt an Scharlach, wird hydropisch und drei Wochen nach Beginn des Hydrops mehrere Meilen weit in seine Heimath transportirt. Hier liegt er noch sechs Wochen bis zum Tode. Eine Woche vor diesem erkrankt sein 4 jähriger Bruder, bald nachher auch Personen aus der Nachbarschaft an Scharlach. Es war also der erste Kranke, wie es scheint, noch im dritten Monat seiner Krankheit im Stande, ein Contagium zu entwickeln. Bokai dagegen hält die wassersüchtigen Scharlachkranken nicht mehr für

ansteckend, wenn sie nach einem Bade auf die gemeinschaftlichen Zimmer gebracht werden und auch Hagenbach vermisste unter gleichen Verhältnissen die Ansteckungsfähigkeit bei zwei Hydropischen.

Zweifellos wird, je mehr die Gesundheit wieder hergestellt wird, die Contagiosität geringer, wann sie aber aufhört, ist unmöglich zu sagen.

Die individuelle Prädisposition zu Scharlach ist viel weniger verbreitet als die zu Masern und Pocken und keinesfalls identisch mit dieser. So beobachtete z. B. Röser, dass ein 6jähr. Mädchen ihre 10jähr. Zwillingsbrüder mit Masern nicht ansteckte, wohl aber diese die Schwester mit Scharlach. Während an jenen Krankheiten fast alle Menschen resp. Nichtvaccinirte bei Berührung mit dem Contagium erkranken, bleiben sehr Viele ihr ganzes Leben hindurch trotz vielmaliger Gelegenheit zu Ansteckung vom Scharlach verschont. Sehr schön geht dies u. a. aus einer Beobachtung von Heyfelder hervor, welcher fand, dass während einer gleichzeitigen Epidemie von Masern und Scharlach zwar viele Scharlachreconvalescenten von Masern, aber nur wenige Masernreconvalescenten von Scharlach ergriffen wurden. Epidemien, in welchen ähnlich wie bei Masern geradezu die gesammte nichtdurchseuchte Bevölkerung ergriffen worden wäre, wie dies nach Rösch in dem Dorfe Thalheim (1300 Einw.), wo alle Kinder und viele Erwachsene an Scharlach und scharlachverwandten Affectionen erkrankten, der Fall war, sind die grösste Seltenheit. Häufiger ist eine intensive Familiendisposition, die sich durch zahlreiche und schwere Scharlacherkrankungen unter den einzelnen Mitgliedern einer Familie zu erkennen gibt, sobald eine Infection in derselben stattgefunden hat, und deren Ursache ebenso dunkel ist wie das Wesen der Disposition überhaupt. Dieser Umstand gibt genügend Grund zu Besorgnissen für die übrigen Familienglieder, wenn zwei oder mehrere Kinder rasch hintereinander an Scharlach erkranken.

So erkrankten nach Härlin binnen kurzer Zeit die Eltern und sämmtliche neun Kinder, also die gesammte Familie; nach Müller von acht Kindern binnen wenigen Tagen fünf mit vier Todesfällen nach 2—3tägigem Leiden; eine Familie Löschner's verlor binnen 14 Tagen ihre sämmtlichen fünf Kinder; nach Copeman erkrankten die fünf Kinder einer Familie so plötzlich und vier davon so schwer, dass der Verdacht einer Vergiftung rege wurde: diese vier starben, die reguläre Scarlatina des fünften klärte den Fall auf; nach Corson erkrankte in gesündester Gegend eine wohlhabende Familie, aus den Eltern, acht Kindern und zwei Enkeln bestehend, durchweg an Scharlach und starben von diesen 12 Personen, innerhalb 6 Tagen, 7 Kinder von 1½—17 Jahren; nach Fitzpatrick rettete sofortige Isolirung

von vier Kindern im Anfang des Scharlach beim fünften diese Kinder nicht, alle starben in kurzer Zeit; nach West (Kinderkkh. 5. Aufl. bearb. v. Henoch 1872 S. 468) starben zwei Kinder einer Familie binnen 48 Stunden und fünf Jahre später zwei weitere Geschwister in gleicher Zeit; ich kenne eine Familie, die ihre vier Knaben, drei gleichzeitig, an Scharlach verlor, während das einzige Mädchen (isolirt) nicht erkrankte; nach Trousseau's Erzählung (Med. Klin. I. p. 122) verlor ein englischer Geistlicher seine sämmtlichen 6 oder 7 Kinder binnen einer Woche; laut einer Notiz des Würt. Corresp. 1857 S. 183 erkrankten und starben innerhalb zweier Tage drei Geschwister, nachdem eine scharlachkranke ältere Schwester von auswärts ins Haus aufgenommen worden war; auch Fenini und Schütz sahen einzelne Familien besonders schwer leiden.

Glücklicherweise ist eine derartige intensive Familiendisposition nur ausnahmsweise vorhanden, übrigens durch eine besondere Intensität des einwirkenden Contagiums, wie man etwa anzunehmen geneigt sein könnte, nicht zu erklären, da die ansteckenden Fälle häufig milder Natur sind und zwischen den bösartigen häufig ganz gelinde Erkrankungen vorkommen, offenbar durch das gleiche Contagium veranlasst. Andererseits gibt es auch Familien, in denen zeitweise wenigstens jede Disposition zu Scharlach gänzlich zu mangeln scheint; sie übertragen das Contagium auf Gesunde, ohne selbst zu erkranken.

Gewöhnlich erkranken, wenn Scharlach in eine Familie einbricht, nur ein oder einzelne Glieder derselben, und die anderen, vielleicht gar nicht abgesperrt oder doch ohne besondere Sorgfalt isolirt, bleiben vollkommen verschont. Manchmal dauert diese Immunität der Einzelnen das ganze Leben hindurch, manchmal nur eine längere oder kürzere Zeit.

So berichtet Moore, dass eine Frau, die 1834 ihre an bösartigem Scharlach leidenden Töchter sehr sorgsam gepflegt hatte und verschont geblieben war, 1843 durch ihre zwei jüngeren seitdem geborenen Kinder mit Scharlach angesteckt wurde und sehr heftig erkrankte; ferner, dass ein Geistlicher, der seine Schwester persönlich gepflegt hatte, als sie an Scharlach litt, ein Jahr darauf von anderen Kranken, die er besucht hatte, angesteckt ward und starb. v. Hildenbrand hatte gewiss schon zahlreiche Scharlachkranke behandelt, ehe er selbst die Krankheit bekam. So mächtig zeigt sich also der Einfluss der Individualität, dass Kinder einer Familie, die also überhaupt unter den gleichen Verhältnissen leben, von denselben Eltern abstammen und in der gleichen Epidemie der Infection ausgesetzt sind, theils gesund bleiben können, theils auf die verschiedenartigste nicht im Mindesten vorauszusehende Weise erkranken. Solche Beobachtungen lassen die Nothwendigkeit einer Isolirung der Scharlachkranken in der Familie unabweisbar erscheinen.

Nicht immer finden Epidemien, welche in einer bisher lange verschont gebliebenen Bevölkerung auftreten, im Gegensatze zu Masern eine besonders disponirte Bevölkerung. So berichtet Hauff von der 1855 von ihm beschriebenen Scharlachepidemie, dass in den Familien, obwohl Scharlach seit 13 Jahren gefehlt hatte, selten mehr als ein Kind erkrankte. Jedenfalls scheint die Disposition zu Scharlach in den einzelnen Individuen zeitweilig fehlen, aber sich unter dem Einflusse der Einwirkung des Contagiums allmählich herstellen zu können. Oft erkranken Individuen, die der vollen Wirkung eines scheinbar intensiven Contagiums zweifellos längere Zeit hindurch ausgesetzt waren, ungewöhnlich spät nach dem Eintritte der Möglichkeit einer Infection.

So erkrankten nach Zehnder's Mittheilungen in 32 Familien in denen er mehr als ein scharlachkrankes Kind behandelte, in 7 Familien je 2 bis 4 ihrer Glieder auf einmal, in 16 Familien je 2—5 innerhalb 2—7 Tagen, in den übrigen nach Zwischenräumen von bis zu einem Monat und sogar Vierteljahr. Die letztere Zwischenzeit hat auch Majer (Ulm) in einer Familie gefunden. Ich beobachtete, dass ein Knabe, welcher ein Vierteljahr hindurch mit seinem schwer scharlachkranken Bruder im gleichen engen Zimmer beisammen war, erst dann und zwar ebenso schwer wie dieser erkrankte, als beide zur Kräftigung des Reconvalescenten aufs Land geschickt worden waren, wo Scharlach angeblich nicht herrschte, und wo sie jedenfalls mit Kranken nicht zusammengekommen sind. Offenbar hatte hier die Disposition im Anfange der Krankheit des ersten Bruders gefehlt, war während des Bestehens derselben, die mit langanhaltendem Hydrops und Urämie verlief, entstanden, immer weiter gewachsen und schliesslich durch irgend einen unbedeutenden Umstand (Contagium in den lange Zeit nicht gebrauchten Sonntagskleidern des ersten Knaben?) erweckt worden.

Durch die geringe Disposition vieler Personen zu Scharlach und den noch häufigeren gänzlichen Mangel einer solchen mögen auch die Beobachtungen erklärt werden müssen, denen zufolge Scharlachkranke ohne Nachtheil für ihre Saalnachbarn auf die allgemeinen Krankensäle gelegt wurden, sowie diejenigen, nach welchen die letzten Fälle einer Epidemie in einem abgeschlossenen Menschencomplex viel weniger oder gar nicht mehr contagiös gewesen sein sollen.

Eine ganz ausserordentlich grosse Disposition zu Scharlach scheint die Ursache zu sein, dass Jene so intensiv erkranken, bei welchen die Krankheit binnen kürzester Zeit zum Tode führt. Vielleicht ist dieselbe manchmal erst durch längere Einwirkung des Contagiums gesteigert worden. Man findet ein solches Verhalten

vorzugsweise bei kleineren Kindern, doch hin und wieder auch bei älteren. So berichtet Röser von einem 9jährigen Mädchen, dessen Schwester am Scharlach krank lag, und welches Tags über einigemal gebrochen, Abends aber noch mit Appetit gegessen hatte; Nachts starb es plötzlich. Bei Erwachsenen sind solche Fälle viel seltener. Im Gegentheile kommt bei ihnen häufig eine sehr geringe Disposition vor, die sich vorzugsweise dadurch zu erkennen gibt, dass bei genügend langer Einwirkung eines intensiven Contagiums, und fast nur bei dieser, eine ganz leichte rudimentäre Erkrankung entsteht.

Scharlach befällt vollkommen Gesunde wie an früheren Krankheiten Leidende ohne Unterschied. Nach Barthez und Rilliet soll nur die Disposition der Phthisiker eine geringgradige sein.

Ob die gesellschaftliche Stellung und die äusseren Verhältnisse, also vermuthlich durch Ernährung und Lebensweise, von Einfluss auf die Disposition zu Scharlach seien, ist in verschiedener Weise beantwortet worden. Es lässt sich indessen statistisch erweisen, dass die Sterblichkeit mit der Armuth zu-, mit der Wohlhabenheit aber abnimmt (Lievin), wenn schon ihre Abhängigkeit vom Vermögen nicht so eclatant hervortritt wie bei den Masern. Hieraus darf aber nun keineswegs geschlossen werden, dass Stand und Vermögen an sich von wesentlichem Einflusse seien; denn höchst wahrscheinlich muss die geringere Mortalität der Wohlhabenden theils auf die bessere Pflege der Erkrankten, theils auf den vollkommeneren Schutz vor Erkrankungen durch Isolirung, theils gewiss auch auf die mindere Concentration des Giftes in ihren geräumigeren, reinlicheren und besser gelüfteten Wohnungen bezogen werden. Wäre die Wohlhabenheit an und für sich von irgend erheblichem Einflusse auf die individuelle Disposition, so müsste ein Missverhältniss zwischen Armen und Reichen in viel höherem Grade hervortreten, als es der Fall ist. Gewöhnlich findet aber der Scharlach seine Opfer in allen Schichten der Gesellschaft, ein irgend auffallender Unterschied in der Zahl der Erkrankungen, insbesondere der schweren und rapid tödtlichen, in den einzelnen Bevölkerungsklassen existirt nicht. Hiernach aber allein kann in Ermangelung der Kenntniss maassgebender Momente die Verbreitung der individuellen Disposition beurtheilt werden. Die Ursache der grösseren Zahl der armen Scharlachkranken und Scharlachtodten liegt also nur in Verhältnissen, welche in Bezug auf die Dispositionsfrage im Allgemeinen von untergeordneter Bedeutung sind.

Manchmal mögen auch Bodenverhältnisse mit im Spiele sein, wenn einmal einzelne Bevölkerungsklassen ungewöhnlich stark oder schwach ergriffen sind und demnach eventuell das besprochene

Gesetz ausnahmsweise keine Geltung zu haben scheint. Man macht nicht selten die Beobachtung, dass während das Scharlach die eine Ortschaft sehr heftig befällt, eine benachbarte trotz regen Verkehrs mit dieser gänzlich frei ist oder nur sehr wenig leidet, eine Thatsache, welche oft genug gegen die unbestreitbare Contagiosität des Scharlachs benutzt worden ist. Es ist dieselbe Thatsache, der wir in der Aetiologie des Typhus und der Cholera begegnen — wir erklären sie durch vom Menschen wesentlich unabhängige Verhältnisse des Untergrundes. Und so dürfte es auch beim Scharlach sein. Wenn nun z. B. in einer grösseren Stadt auf dem mehr disponirten Terrain zufällig vorzugsweise die Wohlhabenden, auf dem minder disponirten die Aermeren wohnen, so kann es wohl auch vorkommen, dass die Reichen mehr leiden als die Armen, oder im umgekehrten Falle, dass die Reichen unverhältnissmässig weniger leiden als die Armen, und dass mithin scheinbar das Gesetz von einer in der Bevölkerung gleichmässig vertheilten individuellen Disposition zu Scharlach einmal umgestossen wird. Das kommt dann aber nur von der Mitwirkung eines neuen für gewöhnlich ziemlich indifferenten Punktes. Beispiele für zahlreiche und intensive Erkrankungen in den günstigst situirten Familien dürfte jeder Arzt kennen. Auffallend verschont waren die Wohlhabenden nach Cremen zu Cork, wo unter 125 Todten einer Epidemie 123 aus der Klasse der Armen waren.

Die nur geringgradige Beeinflussung der persönlichen Disposition durch äussere Umstände bringt es mit sich, dass in der Regel Morbilität und Mortalität des Scharlachs auf dem Lande und in den Städten nennenswerthe Unterschiede nicht aufzuweisen haben. Einzelnen Berichten, nach welchen die Krankheit in Städten milder auftrat als auf dem Lande, wie dem Badischen von 1869, stehen andere gegenüber, in denen der Zusammenhäufung vieler Menschen auf einem kleinen Raume in städtischen Bezirken die grössere Verbreitung und Bösartigkeit Schuld gegeben wird, welche bei isolirten Erkrankungen von Landbewohnern nicht beobachtet wurde. Andererseits gibt es auch genug Berichte von verbreiteten und bösartigen Epidemien in den isolirtesten Orten. Höchst wahrscheinlich sind in solchen Fällen Bodenverhältnisse von wesentlichem Einflusse auf die Disposition der Bevölkerung; es steht zu hoffen, dass gelegentlich eingehende Erörterungen dieser Frage stattfinden werden.

So wurde z. B. nach Marchioli Recorsano, das in sumpfiger Gegend liegt, allein und zwar so heftig befallen, dass von 500 Bewohnern 44 erkrankten, 9 starben, während alle anderen benachbarten besser situirten Ortschaften der Commune Vollido frei blieben. Ist die

so ausserordentlich starke Disposition Englands durch Bodenverhältnisse bedingt? Krebs sah vorzugsweise die Armen erkranken und sterben und beobachtete eine besondere Bösartigkeit in den der See zunächst gelegenen Dörfern; eine kleine Insel mit 150 Einwohnern hatte 24 Kranke mit 10 Todten.

Es ist möglich, dass der Aufenthalt in gewissen Localitäten vermöge unbekannter Einflüsse die Disposition zu Scharlach steigert oder vermindert.

So berichtet Wood, dass während einer Scharlachepidemie zu Edinburgh trotz der strengsten Absperrung einer geschlossenen Anstalt, in welcher 179 Knaben erzogen wurden, 44 Knaben an Scharlach erkrankten; in einer ähnlichen Anstalt für 100 Mädchen erkrankte Niemand bei vollkommen freiem Verkehr. Richardson beschrieb ausgedehnte Scharlachepidemien unter der zahlreichen und dicht zusammengedrängt lebenden Bemannung der Kriegsschiffe Agamemnon und Odin, eingeschleppt ohne Zweifel durch Kinder, die sich im Hafen auf dem Schiffe befanden; je mehr das Schiff mit der Mannschaft allein die hohe See gewann, besserte sich der Gesundheitszustand und es kam eine neue Erkrankung nicht mehr vor. Carpenter findet die Ursache der intensiven Scharlacherkrankung und des Todes aller Kinder eines einsam gelegenen Gehöftes darin, dass Blut auf den beim Hause gelegenen Düngerhaufen geschüttet worden war. Ueberhaupt steigert nach Cremen die Anwesenheit faulender Substanzen im Boden, im Trinkwasser und in der Luft die Disposition zu Scharlach, und es dringt Druitt deswegen auf gänzliche Abschaffung der älteren Abtrittseinrichtungen und Einrichtung neuer mit Wasserhähnen, guter Röhrenableitung und Carboldesinfection; nach Scott Alison dagegen sind Reinlichkeit hinsichtlich der Abzugscanäle und gute Ventilation ohne sichtlichen Einfluss, ein Bekenntniss, welches auch Hillier ablegt.

Vom maassgebendsten Einflusse auf die individuelle Disposition ist das Lebensalter. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass dieselbe, bei den jüngsten Kindern noch sehr gering, mit dem zweiten Halbjahre entschieden wächst, vom zweiten bis fünften oder siebenten Jahre am stärksten ist und nach dem zehnten Jahre rasch abnimmt, sodass bei Erwachsenen und zumal bei Greisen nur noch eine sehr geringe Disposition besteht, Erkrankungen der letzteren grosse Seltenheiten sind. Wenn man unter der nicht ganz zutreffenden Voraussetzung, dass die Sterblichkeit in jedem Lebensalter dieselbe ist, nach Murchison die sich über 148829 Todesfälle erstreckende Statistik zu Grunde legt, welche das Scharlach in England und Wales 1847 und 1855—61, sowie in London 1845—46 und 1848—54 bedingt hat, so ergeben sich für die einzelnen Lebensalter hinsichtlich der Häufigkeit des Scharlachs folgende Ziffern. Es starben

	männliche	weibliche	zusammen	
unter 1 Jahr	5575	4424	9999	
von 1— 2 Jahren	10817	10158	20975	
= 2— 3 =	12324	11518	23842	
= 3— 4 =	11400	11128	22528	
= 4— 5 =	9051	8675	17726	
= 5—10 =	19219	19372	38591	
= 10—15 =	4023	4653	8676	
unter 5 Jahren	49167	45903	95070	= 63,9 pCt.
von 5—15 =	23242	24025	47267	= 31,8 =
= 15—25 =	1806	2065	3871	= 2,6 =
= 25—35 =	537	769	1306	= 0,9 =
= 35—45 =	319	352	671	= 0,5 =
= 45—55 =	157	174	331	= 0,2 =
= 55—65 =	89	96	185	= 0,1 =
= 65—75 =	37	51	88	
= 75—85 =	14	16	30	
= 85—95 =	3	1	4	
über 95 =	2	4	6	
Summa	75373	73456	148829	

Hiernach waren 63,87 pCt. der an Scharlach Verstorbenen unter 5 Jahren, 89,8 pCt. unter 10 Jahren, 95,63 pCt. unter 15 Jahren, dagegen nur 1,75 pCt. älter als 25 Jahre.

Man hat behauptet, dass die Kindheit eigentlich nicht mehr zu Scharlach disponire als die späteren Jahre, und dass die Erwachsenen der Krankheit nur deshalb entgehen, weil sie sie schon in ihrer Kindheit durchgemacht hatten. Wenn wir indessen die Mortalität des Scharlach nur zu 6 pCt., also sehr niedrig, rechnen, so ist, wie Murchison sagt, die Zahl der in England und Wales von Scharlach ergriffenen Individuen immer noch beträchtlich geringer als die Hälfte der Geborenen, sodass also jährlich noch eine Menge Menschen verschont bleiben und in die mittleren Lebensjahre eintreten muss, ohne durch Ueberstehen der Krankheit vor ihr geschützt worden zu sein. Und dasselbe geht aus Beobachtungen von Epidemien abgelegener Gegenden, wo Scharlach selten vorkommt, hervor.

Nach Stratton wurden in einer canadischen Stadt zwei Drittel der Kinder, aber nur 5 pCt. der Erwachsenen befallen. Panum versichert, dass in den letzten Epidemien Islands fast nur Kinder und junge Leute ergriffen wurden, und demnach das jugendliche Alter in einer Weise für Scharlach zu disponiren scheine, wie es für die Masern nach den Erfahrungen auf den Faröern durchaus in Abrede gestellt werden müsse. Zu ähnlichen Resultaten sind auch andere, meist deutsche Beobachter gekommen. Nach Veit waren in Berlin 1867 nur 4,8 pCt. der Kranken über 15 Jahr alt; Gauster fand unter 78 Kranken nur 9 Erwachsene; van Holsbeek wenige Erwachsene, keinen über 40 Jahre; Bokai sah selten Kranke älter als 19 Jahre; Berg Nie-

mand über 23 Jahre; Belitz unter 50 Kranken nur 4 Erwachsene; Böning Erwachsene ganz selten; Marchioli nie; Fenini über 20 Jahre nur wenige Fälle; Rösch junge Erwachsene nur selten; Krauss jenseit des 16. Jahres wenige Kranke; Senfft nur 5 Erwachsene bis zum 26. Jahr; Gaupp nur 2 Erwachsene; Vose unter 300 Kranken keinen über 7jährigen. Nur Zengerle hat in einer Epidemie, welche 1840 zu Wangen in Würtemberg herrschte, mehr Erwachsene als Kinder befallen werden gesehen. Beobachtungen älterer Scharlachkranker haben gemacht: Braun angeblich die eines 141jähr. (?) Mannes; Ballard sah einen 74jähr. Kranken; Lees und Tourtual einen 70jähr.; Faber einen 68jähr.; Krauss zwei 62jähr., vier 53—60jähr.; Berndt einige 60jähr.; Belitz einen 57jähr.; Stratton einen 51jähr. Mann; Kelso sah „sogar alte Leute“ an Scharlach erkranken.

Diesen spärlichen Notizen über Scharlachfälle Erwachsener und zumal älterer Leute stehen zahlreiche die Erkrankungen der Kinder betreffende gegenüber.

Sie erkranken nach Fleischmann vorzugsweise zwischen 1 und 4 J.; nach Bokai zwischen 2 und 7 J.; Berg fand das 1. Jahr gleich dem 6. und 7. J. disponirt, während die Hälfte seiner Kranken auf die Jahre 2—5 fiel; Belitz fand Scharlach meist zwischen dem 2. und 8. J.; Fenini bis zum 7. J.; Marchioli nur unter 10 J.; Böning am häufigsten zwischen dem 2. und 9. Jahr; Rösch bis zum 6. Jahr, sodann bis zum 10. langsame, nach diesem rasche Abnahme; Röser bis zum 10. J.; Krauss bis zum 11. J., dann rasche Abnahme; Senfft fand Scharlach vorzugsweise zwischen dem 2. und 9. J., bis zum 15. J. allmählich abnehmend; Niese hauptsächlich unter 10 J., Vose bis zum 7. J.; Voit vom 1.—5. J. am häufigsten, weniger häufig vom 6.—9., viel seltener später; Löschner bis zum 6. J. häufig, mit Ausnahme des ersten J., dann rasche Abnahme bis zum 10. J., später sehr wenig Kranke; Förster vom 3.—9., besonders vom 3.—6. Jahre; Schiefferdecker vom 2. bis 10., vorzugsweise aber im 3., 4. und 5. Jahr; Gaupp bis zum 9. Jahre.

Für das erste Lebensjahr ergeben die Beobachtungen eine so geringe Krankenziffer, besonders im Verhältniss zum zweiten und den folgenden Jahren, dass eine geringe Disposition desselben als feststehend gelten darf, im Gegensatze zu den Masern, bei welchen die Disposition des ersten Jahres zwar auch geringer, aber doch nicht so stark vermindert ist. Allerdings stimmt hiermit die oben gegebene englische Mortalitätstabelle scheinbar nicht ganz überein und es mag daher hier wenigstens des Umstandes gedacht werden, dass die Zahl der Scharlachtodesfälle im ersten Lebensjahre noch nicht $^1/_{90}$ der gesammten Sterblichkeit desselben ausmacht, wogegen die Zahl der Todesfälle durch Scharlach im zweiten Lebensjahre $^1/_{15}$ der Gesammtsterblichkeit darstellt; vielleicht ist in England mit

seiner überhaupt stärkeren Disposition zu Scharlach auch die relative des ersten Jahres gewachsen.

Bernouilli berichtet von einem 3 wöchentlichen und einer „im 2. Monat" erkrankten Kranken. Haller beobachtete einen 5 monatlichen Scharlachkranken; Fleischmann notirte keinen solchen unter 6, Eulenburg unter 8, ich unter 5 Monaten; Senfft beobachtete nur einen Kranken unter 1 Jahr, Gaupp nur zwei, Böning gar keinen; nach Bokai werden Säuglinge selten befallen; Voit's jüngster Kranker war $2^{1}/_{2}$ Monate alt; Küpfer behandelte ein 2 Monate altes Scharlachkind; v. Guttceit sah in langjähriger Praxis nur „ein paar" junge Säuglinge scharlachkrank; Steiner behandelte „öfter acht bis 12 Wochen alte Säuglinge". Diese Notizen bezeugen nur eine geringe Disposition der ersten Altersklasse auf dem Continent.

Indessen können selbst die jüngsten Individuen Disposition zu Scharlach besitzen.

Veit berichtet den Fall eines neugeborenen Kindes, welches am 3. Oct. 1856 geboren, am 17. Scharlach bekam, nachdem der 11 jähr. Bruder am 1. Oct. von demselben befallen worden war. Meynet erzählt, dass eine Frau 3 Wochen nach der Heilung ihres Mannes und 3 Monate nach dem Tode ihres Kindes an Scharlach ein Mädchen gebar, welches bei der Geburt etwas roth war, am folgenden Tage wurde die Röthe intensiver und die Haut brennend, schien nach einigen Tagen abzublassen, wurde aber am 13. Tage wieder intensiver. Am 15. Tage beobachtete M. ausgesprochene Scharlachröthe am ganzen Körper, Zunge und Gaumen scharlachroth, die Mandeln geschwollen, dabei Fieber und offenbare Schlingbeschwerden; am 17. Tage Röthe fast ganz geschwunden, Befinden gut. Noch nach 14 Tagen war keine Abschuppung da, was den Fall ein wenig zweifelhaft macht. Zweifelhaft ist auch der Fall von Asmus, weil lappenförmige Desquamation oft genug auch bei gesunden und unverdächtigen Neugeborenen vorkommt. Eine Mutter hatte zwei Kinder gegen Ende ihrer Schwangerschaft an Scharlach verloren und wurde bald nach der Entbindung hydropisch. Bei dem sehr abgezehrten Neugeborenen löste sich die Epidermis über dem ganzen Körper in grossen Lappen, an den Händen gleich Handschuhen ab, es genas vollständig. Einen ähnlichen Fall berichtet v. Guttceit; die Mutter hatte hierbei vor der Niederkunft Scharlach gehabt; das Neugeborene war sonst gesund. Potier beobachtete nach Noirot, dass eine Frau am Morgen des Niederkunftstages Scharlach bekam und nach 14 Tagen daran starb, das nach der Geburt sofort isolirte Kind erkrankte nichtsdestoweniger an Scharlach recht intensiv, genas aber.

Ob Kinder mit dem Scharlach geboren werden, ist schwer zu ermitteln, weil die meisten mit scharlachähnlich gefärbter rother und gelbröthlicher Haut zur Welt kommen und nach der Geburt sich schälen. Da aber unzweifelhaft von pockenkranken oder nur der Pockeninfection ausgesetzt gewesenen Schwangeren mit Pocken be-

haftete Kinder geboren werden, warum sollte dies beim Scharlach nicht vorkommen können?

Nach Noirot hat Baillou schon 1574 derartige Fälle constatirt, wenn er schrieb: „Uxor Bodini septimestrem partum excussit vi morbi, eodem modo maculatum quo mater . . . . Duae uxores excusserunt partus eodem modo maculatos“ und Ferrario einen unzweifelhaften Fall veröffentlicht. Nach Naumann sah F. mehrere Beispiele; in einem wurde ein todtes auf Haut und Verdauungschleimhaut mit rothen Flecken behaftetes, also jedenfalls in Ermangelung weiterer Zeichen des Scharlach nur verdächtiges Kind von einer im achten Schwangerschaftsmonat scharlachkranken Mutter geboren. Tourtual berichtet, dass eine 30jähr. Frau, die Scharlach nie gehabt und im 8. Monat ihrer Schwangerschaft bis kurz vor der Niederkunft ihren scharlachkranken Gatten und Sohn zu pflegen hatte, am 19. Sept. 1823 einen Knaben gebar, welcher nicht schlucken konnte und eine ungewöhnliche Röthe zeigte, die er für einen charakteristisch ausgebildeten Scharlachausschlag um so mehr erklären musste, als auch Zunge und Schleimhaut der Mundhöhle glänzend roth waren. Die Schlingbeschwerden dauerten bis zum 5. Tage, worauf es begierig trank und unter allmählich abnehmender Röthung der Haut eine starke Desquamation vom 9. Tage an gerade wie ältere Kinder, später sogar eine Losstossung der Nägel an Fingern und Zehen zeigte; es genas vollständig. Gregory wurde während einer Scharlachepidemie am 28. April 1839 ein Sohn geboren, der deutlich an irgend einer Fieberform litt und bei dem sich am folgenden Tage ohne Exanthem eine entschiedene Angina maligna zeigte, sodass er abzehrte und am 1. Mai starb. Stiebel erzählt, dass eine 25jähr. Frau gegen das Ende ihrer Schwangerschaft eine sehr starke Scharlacheruption bekam; das Kind aber konnte mehrere Tage nach der Geburt nicht schlucken, war scharlachroth, und die Haut ging in grösseren Lappen ab als gewöhnlich. — Nach Hüter gebar während einer Puerperalfieberepidemie eine Frau, die vier Tage später an Metrophlebitis starb, ein Kind, „praeclare scarlatina in stadio florescentiae affectus“.

Andererseits hat Murchison zweimal Gelegenheit gehabt, Frauen, während sie mit dem Scharlach behaftet waren, mit gesunden Kindern niederkommen zu sehen, und auch Elsässer berichtet von einer 26jähr. Erstgebärenden, die bereits mit dem Ausschlage behaftet, einen gesunden Knaben gebar, über dessen Schicksal nichts gesagt wird, sodass er wahrscheinlich genesen ist, während die Mutter nach vier Tagen starb.

Dass das eine Geschlecht mehr als das andere zu Scharlach disponirt sei, können wir nicht beweisen. In den verschiedenen Epidemien ist bald gefunden worden, dass das männliche, bald dass das weibliche Geschlecht eine grössere Zahl von Erkrankungen aufzuweisen hatte, und meistentheils war die Differenz nur unbedeutend. Wenn junge Knaben öfter erkranken, so kann man die Ursache hier-

von darin finden, dass ihre Zahl überhaupt überwiegt; wenn unter den Erwachsenen die Frauen mehr disponirt scheinen, so möchte die anhaltendere und häufigere Krankenpflege, also die reichlichere Gelegenheit zur Infection, vorzugsweise anzuklagen sein.

Ob Menstruirende, wie Einige wollen, zu Scharlach in höherem Grade disponirt seien, dürfte nicht hinreichend festgestellt sein; das öftere Zusammenfallen der Eruption mit der Menstruation beweist hierfür nichts, weil es wie bei Pocken wohl nur durch eine Beeinflussung des Menstruationstermins bewirkt wird. Schwangerschaft begünstigt das Auftreten von Scharlach durchaus nicht; während Senn, Tourtual und Trousseau in heftigen Epidemien gar keine Schwangeren erkranken sahen, und Clintock, Halahan, sowie Braxton Hicks bei reicher Erfahrung über Scharlach in puerperio gar nicht von dem der Schwangeren sprechen, Trousseau die Seltenheit desselben bei ihnen betont, berichten Dance und Hervieux nur über je einen Fall (ebenso Williams) und konnte Olshausen in der Literatur nur sieben Fälle ausfindig machen, welche zwischen die verschiedensten Monate vom 3. bis 10. sich vertheilen; nach Miquel, Cormack, Dance, Hervieux tritt dabei nicht selten Abortus ein. Dagegen besitzen Wöchnerinnen entschieden mehr Disposition zu Scharlach, wie Cremen und besonders Olshausen betonen; es sind jedoch die hierüber vorhandenen Berichte aus Anstalten verdächtig, weil möglicherweise in denselben ein Infectionsherd bestand und in Folge davon die Eintretenden nur zufällig, nämlich da sie jetzt erst mit dem Contagium in Berührung kamen, nicht aber deshalb erkrankten, weil sie durch das Puerperium disponirt wurden. Auf diese Weise erklärt es sich gewiss vielfach, dass in Anstalten die Erkrankungen bald nach der Entbindung begannen; sie erschienen hier im Allgemeinen schon 24—48 Stunden darnach laut den Berichten von Senn und Hervieux bei solchen, welche während der Wehen in das Haus getreten waren und es mag sein, dass diese kurze Frist nur eine Folge der stärkeren Disposition der Wöchnerinnen zu Erkrankungen überhaupt ist, welche durch die Erschöpfung bei der Geburtsarbeit, die gesteigerte Erregbarkeit, die veränderten Körperverhältnisse u. s. w. bedingt sein könnte. Nach Schneider und Olshausen ist es wahrscheinlich, dass das sogenannte Puerperalscharlach der Geburtshelfer, dessen Zugehörigkeit zum Scharlach bisher entschieden verworfen wurde, nur ein durch die besonderen Verhältnisse der Wöchnerinnen modificirtes Scharlach, nicht aber eine unter die Puerperalfieberformen einzureihende Affection ist. Das Eigenthümliche dieser Fälle, um deswillen sie auch

allgemein für etwas besonderes gelten, liegt in dem Umstande, dass, während die Schwangerschaft die Disposition zu Scharlach fast vernichtet, sofort mit der Entbindung, zumal bei Erstgebärenden, also in der Regel jüngeren Personen die Fälle sich so häufen, dass Olshausen meist aus der Literatur 119 Fälle zusammenzustellen vermochte, von denen 8 unmittelbar nach der Geburt, 62 ausserdem am ersten und zweiten Tage des Puerperiums, 27 am dritten, 22 nach dem dritten ihren Anfang nahmen; jenseit des achten Tages begann kein Fall. Nach diesem Autor sollen die Symptome des Puerperalscharlach nicht so viel Besonderes darbieten (das Auffälligste ist die Geringfügigkeit der Angina), dass man ihretwegen, zumal bei fehlenden oder den Verhältnissen nach leicht zu erklärenden unbedeutenden Genitalsymptomen nöthig hätte, eine durch den Puerperalzustand hervorgerufene schwere Allgemeinerkrankung mit scharlachähnlicher erythematöser Dermatitis und nicht einfaches Scharlach im Wochenbett, dessen Vorkommen von den Verfechtern des Puerperalscharlach als nichtscarlatinöser Affection bereitwillig zugestanden wird, zu diagnosticiren. Auffällig bleibt übrigens, dass soviel ich aus der Literatur ersehe, das Scharlach von einer derartig erkrankten Wöchnerin auf Nichtwöchnerinnen fast niemals, zumal in vollkommen charakteristischer Weise (cf. Malfatti S. 134), übertragen worden ist, wie ich denn auch selbst in mehreren ausgedehnten Scharlachepidemien in unserer Stadt, während derer sich doch gewiss viele Schwangere und Wöchnerinnen dem Scharlachcontagium ausgesetzt haben, niemals eine puerperale Scarlatina gesehen habe. Martin beobachtete unter 16000 Geburten in Berlin nur drei derartige Fälle. Dagegen grassirte die von Trousseau (M. Klin. I. S. 129) erwähnte Epidemie, der neun Frauen erlagen, zu einer Zeit, wo eine Scharlachepidemie mit schweren Erkrankungen im Orte herrschte. Säugende besitzen keine stärkere Disposition zu Scharlach, selbst bei Scharlacherkrankung ihrer Säuglinge sind sie oft genug verschont geblieben, auch wenn sie die Krankheit niemals überstanden hatten.

Es ist nicht bekannt, dass irgendwelche Beschäftigungsweise an und für sich besonders zu Scharlach disponire. Die meisten, welche ihre Erkrankung auf diese Ursache zurückführen, sind dazu deshalb berechtigt, weil sie vermöge ihrer Stellung mit dem Scharlachgifte in öftere Berührung kommen. So sind nach Murchison fast ein Drittel der in das Londoner Fieberhospital aufgenommenen Scharlachkranken Wärterinnen und Dienstmädchen aus Familien, in welchen die Krankheit geherrscht hat.

Interessant ist das Auftreten von Scharlach bei Operirten und Verwundeten und es scheint in der That, als ob solche Personen erst in Folge ihres Allgemeinzustandes manchmal eine grössere Disposition dazu besässen. Für die Mehrzahl der Fälle, wo unter derartigen Verhältnissen ein scharlachartiger Ausschlag auftrat, dürfte diese Annahme freilich nicht ganz zutreffend sein. Denn es muss hervorgehoben werden, dass solche Exantheme unter Umständen vorgekommen sind, wo eigentlich ein Verdacht, dass Scharlachgift bei der Operation oder gleich nach ihr im Hospital übertragen worden sein könnte, nicht vorhanden gewesen war. So waren nach Murchison mehrere Fälle in einem Londoner Hospital vorgekommen, von welchem alle Scharlachkranke mit grosser Strenge abgewiesen werden; May berichtet von einem Knaben in einem von Scharlach durchaus freien Dorfe, der am 6. Tage nach einer Verwundung am Hinterkopfe Fieber und einen solchen Ausschlag, und zwar ohne Angina, bekam. Andererseits spricht denn aber auch wieder für einen Zusammenhang mit Scharlach der Umstand, dass jenes Exanthem dem Scharlach durchaus gleichen, von charakteristischer Abschuppung und auch theilweise von Lymphdrüsenaffectionen, zumal eiternden am Halse, gefolgt worden sein soll. Paget hält es für wahrscheinlich, dass seine Patienten, die sehr kurze Zeit (3—6 Tage) nach der Operation erkrankten, schon vor dieser mit Scharlach inficirt gewesen seien, dass aber die Wirkungen der Infection nicht so schnell und vielleicht auch gar nicht eingetreten wären, wenn die Gesundheit nicht durch den operativen Eingriff gestört worden wäre. Das Gleiche scheint Henoch anzunehmen; vielleicht erklärt sich auf diese Weise auch die eigenthümliche Häufung der Erkrankungen der Wöchnerinnen innerhalb der ersten Woche des Puerperiums. Es kann daher vorläufig noch angenommen werden, dass die Aetiologie der scharlachartigen Exantheme nach Operationen und Verwundungen möglicherweise eine doppelte ist: neben solchen, welche höchst wahrscheinlich oder zweifellos scarlatinösen Ursprunges sind (und es mag hierbei wiederum auf die grosse Tenacität des Scharlachgiftes, seine Adhäsionsfähigkeit an Gegenständen, z. B. Instrumenten, hingewiesen werden) gibt es andere eines solchen minder verdächtige und hauptsächlich nur wegen der Aehnlichkeit des Exanthems jenen anderen anzureihende. Die Mortalität dieser Fälle scheint beträchtlicher zu sein als bei einfachem Scharlach; Paget glaubt, dass manche Todesfälle, in welchen der Tod wenige Tage nach einer Operation unter dunklen Symptomen eintritt, die Folge einer anomal verlaufenen Scarlatina seien.

Das Vorhandensein anderer Krankheiten, nicht nur chronischer, sondern auch acuter (Masern, Typhus, Diphtherie u. a.), hebt die Disposition zu Scharlach nicht auf; nicht selten ist sogar ein solches secundäres Scharlach von sehr beträchtlicher Intensität.

Im Allgemeinen ist es jedenfalls zweifelhaft, ob vorangegangene Krankheiten die Empfänglichkeit für das Scharlachcontagium verstärken oder vermindern und aufheben. Phthisische sollen selten an Scharlach erkranken, nach Gillespie ebenso Scrofulöse, während dieser die Meinung ausspricht, dass Taubstumme disponirter seien. Auch sollen die an Keuchhusten leidenden Kinder dem Scharlach öfter entgehen. Ausgedehntere Erfahrungen über diese Punkte werden erst allmählich gewonnen werden können und noch so lange der wünschenswerthen Sicherheit entbehren müssen, als wir über das Wesen der Disposition im Unklaren sind und sie nur dann zu erkennen vermögen, wenn eine Erkrankung eintritt.

Auch nach den intensivsten Scharlachepidemien bleiben zweifellos viele Personen verschont, welche einer individuellen Disposition nicht ermangelten; sie erkranken nur deshalb nicht, weil sie mit dem Contagium in wirksamer Weise oder in der nöthigen Menge nicht zusammengekommen waren. Dass dem so sei, geht aus den viel einsichtlicheren gleichen Verhältnissen der Masern klar hervor.

Ob Racenunterschiede hinsichtlich der Verbreitung und des Charakters des Scharlach maassgebend sind, dürfte zur Zeit noch nicht entschieden werden können, da genauere Nachrichten über dasselbe aus den entfernteren Ländern mangeln und die Verhältnisse schon bei uns im höchsten Grade wechselnd sind. Haben auch nach Hirsch alle bisher innerhalb der tropisch oder subtropisch gelegenen Gegenden beobachteten Scharlachepidemien einen sehr bösartigen Charakter gehabt, auf den Antillen wie an der brasilianischen Küste, in Chili und Peru wie in Smyrna, so beziehen sich diese Nachrichten doch ohne Zweifel vorzugsweise auf die weisse Race, die auch in Europa oft genug Epidemien von sehr beträchtlicher Intensität erlebte. Furchtbar wüthete nach d'Alves Scharlach unter den Indianern Brasiliens von 1833 an, nachdem es bis dahin seit 1828 nur sporadisch und früher gar nicht vorgekommen war; in der Mitte des fünften Jahrzehnts galt es daselbst als die bösartigste epidemische Krankheit, es ergriff hier wie in Montevideo Weisse wie Farbige in gleichem Grade. Nach Murchison hat Scharlach zwischen den einzelnen Racen niemals einen Unterschied gemacht und haben die Eingeborenen von Neuseeland, Süd- und Nordamerika gerade so gelitten wie die Europäer. Stratton da-

gegen hatte unter seinen canadischen Kranken keine Indianer und Halbblutindianer in verhältnissmässig geringerer Anzahl als Franzosen und Engländer; Stevenson aus Pennsylvanien bezeichnet die Neger als minder disponirt als die Weissen. Nach Laudenbach (Majer) sollen auch die Juden durch eine geringere Disposition zu Scharlach sich auszeichnen, Andere fanden dies nicht. In England ist Scharlach entschieden viel verbreiteter als auf dem Continent.

Dass das Scharlach zu den Krankheiten gehört, welche im Leben nur einmal befallen, ist im Allgemeinen nicht zu bestreiten. Ausnahmen, wie sie nicht nur bei den übrigen acuten Exanthemen, sondern auch den anderen Infectionskrankheiten sich finden, scheinen indessen bei ihm verhältnissmässig häufig vorzukommen; wenigstens ist es mir geglückt, aus der mir zu Gebote stehenden Literatur nach einer oberflächlichen Schätzung, denn genauere Notizen fehlen oft völlig, gegen zweihundert zweitmalige Erkrankungen desselben Individuums zu notiren, auch Beschreibungen einiger drei- und einer viermaligen Erkrankung derselben Person zu entdecken. Da ist es denn allerdings überraschend zu lesen, wie in Betreff dieser Frage Aussprüche gethan werden konnten wie der von Willan, dem unter der grossen Zahl von 2000 Scharlachfällen kein einziger vorgekommen ist, wo die Krankheit zum zweiten Male aufgetreten wäre, wenn schon es erklärlich sein mag, dass S. G. Vogel einen solchen nicht beobachtete, der seine Erfahrungen in Gegenden sammelte, wo Scharlach selten vorkam. Die meisten Schriftsteller sagen, dass trotz vieljähriger Aufmerksamkeit und einer beträchtlichen Zahl von beobachteten Fällen von ihnen selbst eine zweitmalige Erkrankung niemals habe constatirt werden können, und dass sie daher die Aussage der Eltern oder der Kranken selbst, dass Scharlach bereits von ihnen überstanden worden sei, für Irrthum erklären müssten (Batemann, Stieglitz, Fischer, Günther, Schnizlein u. a.). Vermuthlich sei das früher vorhanden gewesene Exanthem ein anderes gewesen und verkannt worden (Gregory, Böhm, Wildberg, Jörg u. a.). In dieser Beziehung sind nun allerdings, wenn auch Masern meistens unmöglich in Frage kommen können, die Rötheln oftmals in hohem Grade verdächtig, Verwechslungen mit Scharlach hervorgerufen zu haben: theils wegen der Leichtigkeit der Erkrankung, die in manchen Scharlachepidemien eine ähnliche sein soll, besonders aber wegen der Aehnlichkeit des Hautausschlags und der begleitenden Symptome. Hierauf mag es auch beruhen, dass eine lange Reihe von Jahren hindurch und fast bis in die Neuzeit Rötheln nur als eine Art von Scharlach (weniger

als eine Art Masern) betrachtet worden sind. Ich glaube sagen zu dürfen, dass ich mich mit Erfolg bemüht habe, die diagnostischen Kennzeichen der echten Rötheln, welche unzweifelhaft und zwar in ganzen Epidemien existiren, mir vollkommen klar zu machen und versichere, dass der einzige mir vorgekommene Fall von zweitmaliger Scharlachinfection und dadurch bedingter wiederholter echter Scharlacherkrankung desselben Individuums (ausserdem sah ich drei echte Scharlachrecidive in einer Familie) nicht im Geringsten gestattet anzunehmen, es sei einmal die Diagnose unrichtig gestellt gewesen, es habe einmal eine Verwechslung mit Masern oder echten Rötheln stattgefunden. Dieser Fall ist der einzige unter Hunderten von Scharlachfällen, die ich beobachtete, bei dem ich mich von der Möglichkeit einer späteren neuen Infection aus anderer Quelle bestimmt überzeugt habe; in einigen anderen wurde mir das Vorhandengewesensein des Scharlach mit sehr geringer Glaubwürdigkeit von den Eltern versichert, während die behandelnden Aerzte die reelle Grundlage der Versicherung jener nicht bestätigen konnten. Ich muss daher annehmen, dass zweitmalige Scharlacherkrankungen selten sind, obwohl ich bereitwillig anerkenne, dass sie relativ häufiger vorkommen als zweitmalige Masern und Pocken; zur Erklärung ihrer geringen Frequenz möchte ich nur nebenbei darauf hinweisen, dass dies einigermassen schon aus dem Umstande natürlich ist, dass sich die persönliche Disposition zu Scharlach bereits mit den späteren Kindesjahren wesentlich vermindert. Um so auffälliger ist es, dass Trojanowsky in Livland auf Grund seiner Erfahrungen zu einem fast entgegengesetzten Ausspruche genöthigt ist, indem er bei Abrechnung aller nicht vollkommen ausgebildeter Fälle sechs Procent seiner Scharlachbeobachtungen als „Recidive", d. h. zweitmalige Erkrankungen, zu betrachten hat. Wenn man nun annimmt, dass einzelne rudimentäre Erkrankungen gewiss noch unter die wiederholten zu zählen sind, sowie dass zur Zeit der Abfassung seines Berichtes noch nicht alle erstmalige Erkrankungen in der Lage gewesen sind, „recidiviren" zu können, so wird man nicht fehlgreifen, wenn man es als eine Eigenthümlichkeit des livländischen Scharlach betrachtet, dass durch ein einmaliges Ueberstehen desselben die Empfänglichkeit des Individuums für Aufnahme und fernere Einwirkung des betreffenden Contagium viel minder häufig erschöpft wird als durch eine Scharlacherkrankung in anderen Gegenden. Vermuthlich sind in dieser Frage Bodeneinflüsse von maassgebender Bedeutung für die Gestaltung der individuellen Disposition; wenigstens vermochte Trojanowsky Alter, Geschlecht, Constitution, hereditäre Verhält-

nisse u. s. w. nicht anzuklagen. Im Orel'schen Gouvernement sah v. Guttceit nur einmalige Scharlacherkrankungen.

Das hierortige Scharlach zeichnet sich vor den meisten übrigen acuten Exanthemen und Infectionskrankheiten überhaupt durch eine Besonderheit aus, die sich in unvollkommener Weise und ziemlich selten auch bei den Masern angegeben findet, bei den Pocken aber am wenigsten vorkommt oder ganz vermisst wird. Auch solche, die Scharlach bereits überstanden, erkranken nämlich neben den Nichtdurchseuchten, welche aus dem disponirenden Lebensabschnitt längst heraus sind, bei Anwesenheit eines intensiven Contagium ziemlich häufig an einer meistens ziemlich mässigen oder geringen Angina, gewöhnlich ohne jede Spur einer gleichzeitigen Affection der Haut, welche trotzdem aber nicht ganz selten nochmals Spuren einer Abschuppung oder selbst eine ausgebildete Desquamation zeigt. Es ist offenbar, dass auch die einfachste Angina unter solchen Umständen höchst verdächtig und viel wahrscheinlicher als Zeichen einer unvollkommenen Infection denn als Folge einer Erkältung u. s. w. zu betrachten ist, wofür es allerdings charakteristische Unterscheidungszeichen nicht gibt. Sollten sich nun etwa diese unbedeutenden mehr localen Folgen der Infection unter der Einwirkung eines unbekannten Agens in Livland zu einer vollkommenen Scharlacherkrankung entwickeln können? Dann wäre die grössere Häufigkeit der dortigen Recidive verständlicher. Zur Feststellung dieser Frage bedarf es bei uns einer genaueren Untersuchung der Häufigkeit und des Zusammenhangs dieser leichtesten Infectionen mit Scharlach, und in Livland einer Vergleichung der etwaigen gleichen Störungen mit den Scharlachrecidiven.

Ich verstehe, unter vorläufiger Zurückstellung dieses Gesichtspunktes, unter einer völlig neuen oder nur recidiven Scharlacherkrankung eine solche, bei der die charakteristischen Symptome des Scharlach ebenso deutlich hervortreten wie damals, als man sich durch sie zur ersten Diagnose des Scharlach berechtigt glaubte. Dies ist der Fall, wenn ein charakteristisches Exanthem vorhanden ist und kann auch noch da angenommen werden, wo eine intensive Angina offenbar durch wiederholte Einwirkung des Scharlachcontagium entstand, zumal wenn es neben ihr noch etwa ein rudimentäres Exanthem gibt. Als Recidive speciell haben jene Fälle zu gelten, wo offenbar ohne neue Ansteckung nach einer unvollständigen oder entschiedenen Rückbildung der Krankheitssymptome mit oder ohne Eintritt oder Vollendung der Desquamation das Exanthem zum zweiten Male in charakteristischer Weise erscheint und in seiner Be-

gleitung auch die übrigen wesentlichen Krankheitszeichen sich wiederholen; auszuschliessen von ihnen sind alle diejenigen Hypostrophen des Scharlachverlaufes, bei welchen sich nach noch nicht völlig abgelaufenem Krankheitsprocesse nur das Fieber noch einmal erhebt, mögen dabei auch einzelne weniger charakteristische Symptome als das Exanthem wieder in den Vordergrund treten oder nicht. Eine Ausnahmestellung ist aber sicherlich den Fällen zuzugestehen, wo bei verzögertem Fieberverlaufe innerhalb desselben, also etwa in der zweiten oder dritten Woche der Krankheit, ein über den ganzen oder grössten Theil des Körpers ausgebreitetes scharlachähnliches, gewöhnlich ziemlich flüchtiges Exanthem entsteht, welches sicher mehr ist als eine einfach erythematöse Hyperämie. Ich möchte diese Incidenzerscheinung im gewöhnlichen Verlauf als Pseudorecidiv oder Reversio eruptionis, hingegen die in unmittelbarem Anschlusse an die erste Erkrankung erscheinenden und durch deutliche Zeichen einer neuen Scharlacheruption charakterisirten Fälle nach dem oben Erörterten als Recidive, und endlich die nach längerer oder kürzerer Zeit jedoch ohne directen ursächlichen Zusammenhang mit der ersten Erkrankung auftretenden neuen Anfälle als zweitmalige Scharlacherkrankungen bezeichnen.

Wie es kommt, dass, entgegen den gewöhnlichen Erfahrungen, im Einzelfalle durch das Ueberstehen des Scharlach die Disposition zu neuer Erkrankung an demselben nicht getilgt wird, wissen wir ebensowenig wie wir die Ursachen kennen, aus denen die einmalige Erkrankung in der Regel für das ganze Leben schützt. Es liessen sich also nur Hypothesen darüber äussern, ob die zweite Erkrankung Folge einer ungenügend verminderten oder einer schon während der Reconvalescenz wieder ausserordentlich gewachsenen Disposition oder beider Umstände zusammen ist, ganz abgesehen von den unbekannten anatomischen Grundlagen der Disposition. Ich will daher nur die Thatsachen anführen. Nach einigen Beobachtungen scheint es, als ob die Neigung zu wiederholter Erkrankung eine Familieneigenthümlichkeit sei: so findet sich bei Robinson die Angabe, dass vier Glieder derselben Familie zu gleicher Zeit (freilich ohne Exanthem) zum zweiten Male erkrankten; Trojanowsky konnte feststellen, dass in zwei seiner Fälle von zweitem Scharlach beide Eltern auch zweimal Scharlach gehabt und in einem dritten Fall, dass wenigstens der Vater zweimal daran gelitten hatte; Murchison beobachtete Scharlachrecidiv bei zwei, ich selbst bei drei (von vier) Geschwistern. Geschlecht, Constitution, äussere Verhältnisse geben

keinen durchgreifenden Unterschied, selbstverständlich betrafen die zweiten Erkrankungen nicht selten Erwachsene, nachdem die ersten in den Kinderjahren aufgetreten waren, und wurden von Recidiven vorzugsweise Kinder befallen, weil diese überhaupt viel stärkere Disposition als die Erwachsenen besitzen. Nach einer isolirt gebliebenen Mittheilung von Gillespie sollen zweite Erkrankungen bei Taubstummen häufiger vorkommen. In mehreren Fällen, Recidiven wie zweiten Erkrankungen, schien eine Störung der Entwicklung des Exanthems von Einfluss zu sein, da dasselbe z. B. nach Berton beim ersten Kranksein nur auf der unteren, beim zweiten nur auf der oberen Körperhälfte ausgebildet war, während Trojanowsky (vgl. S. 204) das Umgekehrte beziehentlich Aehnliches beobachtete.

In nicht wenigen meiner Notizen ist der Zeitraum zwischen der ersten und zweiten Erkrankung nur im Allgemeinen als lang oder kurz oder auch auf die Weise verzeichnet, dass gesagt wird, die erste Erkrankung sei in das Kindesalter, die zweite in das Jünglings- oder Mannesalter gefallen. Erwachsene Mädchen und junge Frauen scheinen wie überhaupt dem Scharlach so auch der zweiten Erkrankung an demselben häufiger anheimzufallen als junge Männer, nach mehreren Berichten offenbar unter der zufälligen Einwirkung eines intensiven von ihren jungen Geschwistern oder Kindern abgesonderten Scharlachcontagium, ausserdem wie es scheint unter der Einwirkung des Puerperalprocesses. Der älteste, nämlich 49 Jahre alte Kranke v. Pommer's war bei seiner zweiten Erkrankung offenbar durch seinen schwer kranken Sohn angesteckt worden. Rudimentäre Erkrankungen solcher älterer Personen beim Scharlach ihrer Kinder sind etwas Gewöhnliches.

In einer nicht geringen Zahl von Fällen ist der Zeitraum zwischen der ersten und zweiten Scharlacherkrankung genauer angegeben.

West bestimmte ihn nach Hillier zu 36 Tagen, ein allerdings kurzes Intervall, das aber doch fast zu lange ist, als dass noch an ein Recidiv im gewöhnlichen Sinne gedacht werden könnte; Landeutte und Elkington auf zwei, Jördens, Holst und Wetzler auf drei, Salzmann auf fünf, Easton und Trojanowsky auf sechs, letzterer auf neun, Billing auf zehn, Cohen und zweimal Webster auf elf Monate; Braun, Henoch, Thomson, Vogt, Wetzler und je zweimal Barker und Trojanowsky auf ein Jahr, letzterer auf 1½ Jahr, Salzmann auf 14 Monate; O'Connor, Trojanowsky zweimal und Thomas auf zwei Jahre; Salzmann auf 2⅔ Jahr; derselbe, Schütz, Holland, Seifert, Tollberg, Thompson und Trojanowsky in 4 Fällen auf drei Jahre; letzterer in 2 Fällen auf 3½ Jahr; ebenso in 2 Fällen gleich Berton auf vier Jahre;

Joh. Wendt auf 4¾ Jahr; Trojanowsky auf fünf, Luzsinsky und Clemens auf sechs, Härlin, Trojanowsky und Höring in 2 Fällen auf sieben, Murchison auf zehn, Lewin auf elf, Clemens auf fünfzehn, Heyfelder an sich selbst auf siebenundzwanzig Jahre. Unbestimmte Angaben machten Bartels, Becker, Cappel, Cramer, Easton, Elwert, Faber, Foot, Formey, Gillespie, Hirschsprung, Höring, Köstlin, v. Pommer, Rayer, Rupprecht, Seifert, Wood.

Als wahres Recidiv, analog dem Recidiv des Abdominaltyphus, dürften die Fälle am zweckmässigsten betrachtet werden, in welchen der zweite Anfall der Krankheit schon erfolgt, bevor vollständige Genesung vom ersten eingetreten war. In den wenigsten der mitgetheilten Beobachtungen ist durchsichtig, wie viel Tage nach Eintritt des fieberlosen Zustandes die Krankheitssymptome von neuem begonnen haben, und nicht immer ist genauer auch nur mitgetheilt, wie lange nach Beginn des zweiten beobachtet wurde. Ich glaube indessen nicht zu irren, wenn ich annehme, dass alle Fälle, in welchen angegeben ist, der zweite Anfall sei dem ersten unmittelbar gefolgt, hierher gehören; bei bestimmten Zahlenangaben stelle ich diejenigen in diese Kategorie, wo das neue Kranksein spätestens 4—5 Wochen nach Beginn des ersten seinen Anfang nahm. Solche wahre Recidivfälle beschrieben Bartels, Barthez und Rilliet, Broadbent, Faye, Gaupp, Jenner, Jolius, Hillier, Kjellberg, Krauss, Lefevre, Lewin, Müller, Marshall-Hall, Murchison, Peacock, Richardson, Röbbelen, Schwarz, Thomas Shapter (?), Shingleton Smith, Solbrig, Steimmig, Steinbeck, Steinmetz, Steinthal, Stiebel, ein Unbekannter nach Thomson, Trojanowsky, Wood; ich selbst beobachtete drei Fälle. Meistens waren erste und zweite Erkrankung in ungefähr gleicher Vollständigkeit entwickelt, manchmal war der zweite Anfall mehr rudimentär, seltener der erste nicht vollkommen charakteristisch. Bald findet sich die Notiz, dass der erste, bald dass der zweite Anfall schwerer gewesen sei; mehrmals scheint eine grössere Intensität oder Leichtigkeit des nachfolgenden durch das entgegengesetzte Verhalten des vorhergehenden bedingt gewesen zu sein, sodass sich also beide gegenseitig ergänzt hätten.

Etwas später als gewöhnlich erfolgten die recidiven Erkrankungen unter der vom Scharlach ausserordentlich stark befallenen Mannschaft des Kriegsschiffes Agamemnon; es erkrankten nach Richardson zum ersten Male über 300 von ca. 700 Mann, sodass das Schiff verlassen, gründlich desinficirt, und alle seine Räume über einen Monat lang der Luft ausgesetzt werden mussten. Am 4. April erfolgte seine Wiederbesetzung und schon am 9. April traten wieder recidive Er-

krankungen, zusammen 18 unter den 102 an Bord zurückgekehrten Reconvalescenten, ein; ausserdem recidivirte die Krankheit aber auch noch bei vielen am Lande im Hospital Verbliebenen, sowie bei einem in seine Heimat Beurlaubten. Wie viele Tage zwischen erstem und zweitem Anfall in den einzelnen Fällen verstrichen sind, ist nicht angegeben; offenbar betrug aber diese Zeit, da die ersten Erkrankungen wohl sämmtlich im Februar und die Recidive im April erfolgten, meistens weit über einen Monat. Die zweite Erkrankung war bald leicht, bald ebenso intensiv und charakteristisch wie das erste Mal.

Vollständige Genesung war mit Ausnahme einzelner Fälle von Murchison, Jenner, Peacock und Smith, welche Todesfälle bei Kindern beobachteten, sowie Shapter, dem dieselbe häufig vorgekommen sein sollen, der endliche Ausgang bei Recidivscharlach; Exitus letalis scheint sonach nur in England gesehen zu werden. Bei später folgender zweiter Erkrankung an Scharlach scheint ein günstiger Ausgang häufiger vorzukommen, wenigstens finde ich Notizen eines tödtlichen Ausganges nur im Falle von West-Hillier, der 36 Tage nach Beginn der ersten Erkrankung seinen Anfang nahm, sowie in dem einen von Foot (einen Syphilitischen betreffend); ausserdem starb ein von mir beobachteter zwei Jahre nach dem ersten Scharlach erkrankter Knabe.

Dritte und noch häufigere Scharlacherkrankungen scheinen ausserordentlich selten zu sein.

Richardson sagt von sich selbst, dass er dreimal das Scharlach gehabt und Gillespie will dasselbe auch beobachtet haben. Sir Gilbert Blane spricht von einer jungen Dame, welche dreimal das Scharlach hatte, dessen Diagnose nicht im Geringsten zu bezweifeln gewesen. Ein weiterer Fall ist von Bins erzählt worden. Moore berichtet, dass eine Frau, welche schon in ihrer Kindheit Scharlach mit Angina und nach ihrer ersten Entbindung Angina scarlatinosa ohne Exanthem gehabt habe, drei Tage nach einem Besuche bei ihrem scharlachkranken Sohne von Neuem an der letzteren Affection erkrankt und acht Tage lang zu Bett gewesen sei. Thompson referirt den Fall eines 16jähr. Mädchens, welches drei Jahre vorher nebst ihren Angehörigen an schwerem Scharlach gelitten und dasselbe nunmehr nochmals durchgemacht hatte, sodass sie etwas hydropisch war; 14 Tage nach überstandenem Scharlach stellte sich eine Halsaffection und drei Tage später eine neue flüchtige Eruption ein; sie starb 3/4 Jahr später an Wassersucht.

Viermaliges Scharlach will Stiebel bei einer Frau von etwa 50 Jahren beobachtet haben; sie zeigte vier Jahre hintereinander „ein completes Scharlach, bei welchem die Haut zum Theile in halbschuhlangen pergamentartigen Stücken abgezogen wurde". Ob die Kranke als Kind oder irgendwann früher Scharlach schon gehabt, erwähnt Stiebel nicht. — Einen ganz eigenthümlichen Fall erzählt

Jahn. Dieser fand bei einer 42jähr. Frau, welche schon als sechsjähriges Kind Scharlach gehabt, sowie die jetzt bestehende Krankheit seit dem Erscheinen der Menstruation, doch ohne Zusammenhang mit dieser, bereits siebenmal durchgemacht haben wollte, einen Zustand, welcher sich von Scharlach in nichts unterschied und der auch bei früheren Anfällen von den Aerzten, und zwar berühmten Männern, als Scharlach bezeichnet worden war: es bestand nämlich neben Angina das charakteristische Exanthem und vom zwölften Tage an zeigte sich „schuppenartige", später lappenförmige Abschuppung. Jahn nennt die Krankheit Scarlatina habitualis, versucht sie mit den scharlachähnlichen Ausschlägen aus verschiedenen Ursachen und unter verschiedenen Verhältnissen in Beziehung zu bringen, und meint schliesslich an derartige Fälle eine Beobachtung von Henrici anreihen zu sollen, der in der Kieler Scharlachepidemie von 1797/98 eine scharlachkranke Frau behandelte, die Scharlach mit allen seinen Symptomen schon sechszehnmal gehabt hatte und nun zum 17ten Male davon befallen war. Ueber die Glaubwürdigkeit solcher Beobachtungen ist in Ermangelung weiterer bestätigender Thatsachen ein Urtheil unmöglich. — Von besonderer Art ist auch der 1876 von D. Bernouilli veröffentlichte Fall, den er als Exanthema scarlatinoides recidivum beschreibt: Eine 53jähr. Frau erkrankt an Scharlach, charakterisirt insbesondere durch febriles allgemeines (juckendes) Erythem mit Friesel, die Angina, die Zungenpapillen, die Abschuppung. Mit 59 J. entsteht eine ähnliche recidivirende Affection, deren fünf Anfälle am 29. Mai, 9., 19., 25. Juni, 10. Juli 1875 beginnen. Genesung. — Einen ähnlichen Fall hat schon Heim (Naum. Hdbch. III. 1. S. 805) beobachtet: ein 70jähr. Frau litt in zwei Jahren fünfmal an einem scharlachartigen Ausschlage, der unerträgliches Jucken und kleienförmige Abschuppung verursachte. Auch rudimentäre Erkrankungen dieser Art mit nur einem Anfall sind beschrieben worden, z. B. von Doutrelepont (Ctrlztg. 1874 S. 877). Wahrscheinlich gehören alle diese Fälle zu der von Percheron (Thèse de Paris, A. Delahaye, 1875) als Dermatite exfoliatrice généralisée bezeichneten Affection.

Eine besondere Stellung nimmt die von Trojanowsky beschriebene Recurrensform des Scharlachs ein. Auch sie zeichnet sich dadurch aus, dass kurze Zeit (7—17 Tage) nach der ersten Scharlacheruption eine zweite der früheren sehr ähnliche oder vollkommen gleiche oder dieselbe gewissermassen ergänzende beobachtet wurde, sodass manchmal erst beide Anfälle zusammen eine ganz vollständige Scharlacherkrankung auszumachen schienen. Beide Anfälle verliefen mit ungewöhnlich heftigem, dem Recurrensfieber ähnlichem Fieber und waren, wie die Anfälle dieser Krankheit, durch eine vollkommen fieberfreie Pause getrennt, in welcher alle Krankheitszeichen — neben den gewöhnlichen Symptomen des Scharlachs auch noch eine nach Art der Recurrens ausserordentlich vergrösserte Milz, die schon vom Beginne des Anfalls an rasch wuchs, eine un-

gewöhnliche Vermehrung der weissen Blutzellen, eine ausserordentlich grosse Hinfälligkeit und Muskelschmerzhaftigkeit ganz von dem Gepräge jener bei Recurrens — sich zurückbildeten, um mit dem Anfange des zweiten Anfalls sofort wieder hervorzutreten. Da nun auch die in dieser Weise Erkrankten meistens an niedriggelegenen und sumpfigen Orten lebten, an welchen fast alljährlich Recurrens vorkam, und zum Theil sogar während Epidemien dieser Krankheit beobachtet wurden, so dürfte die Annahme, dass es sich in diesen Fällen um eigenthümliche Combinationen von Recurrens und Scharlach handelte, wohl keinem erheblichen Zweifel unterliegen. Indessen sind Bestätigungen der Trojanowsky'schen Beobachtungen abzuwarten.

In zwei der von ihm erzählten Fälle zeigte das Exanthem eine eigenthümliche Ausbildung. Bei einer 40jähr. Frau (Dorp. m. Ztschr. IV S. 25) war es im ersten Anfall nur an Hals und Extremitäten deutlich, am Rumpf fast gar nicht entwickelt; der zweite am 20. Krankheitstage beginnende Anfall brachte es aber nunmehr auf dem Rumpfe sehr stark hervor, während es an Hals und Extremitäten nur sehr gering war. Im ersten Anfall mässige, im zweiten hochgradige Rachenaffection. Bei einem 14jähr. Mädchen (Jb. I S. 299) war das Exanthem, bei intensiver Rachenaffection, nur an Hals, Brust, einigen Theilen des Gesichts, oberem Rückenabschnitt, Armen und Händen im ersten Anfall allein entwickelt, im zweiten Anfall (30 Tage nach dem Beginn des ersten, 17 nach dem Schlusse des Fiebers) zeigte es sich bei charakteristischer Rachenaffection nur an Unterleib, Kreuz- und Hüftgegend, Beinen und Füssen, während die obere Körperhälfte vollkommen frei blieb. Beide Fälle endeten mit Genesung. Ausser diesen Fällen, in welchen also gewissermassen die zweite Erkrankung die erste ergänzte, sah T. noch solche (Jb. I. S. 298), wo die exanthematischen Erscheinungen bei dem ersten Anfall nur undeutlich, die der Schleimhaut sehr augenfällig waren und umgekehrt, wo also die erste Erkrankung in anderer Hinsicht Lücken darbot, die die zweite ausfüllte; in der Mehrzahl der mitgetheilten Beobachtungen aber waren Exanthem wie Schleimhautaffection in beiden Anfällen wesentlich gleichartig und gleichmässig am ganzen Körper entwickelt.

Die Scharlacherkrankungen kommen theils sporadisch, theils epidemisch gehäuft vor, wobei gleich bemerkt sein mag, dass sich die Epidemien oft so lange hinausziehen und ihre Einzelfälle manchmal theilweise in so geringem zeitlichem Zusammenhange mit einander sich befinden, dass man sie aus einer dünnen Anhäufung sporadischer Fälle zusammengesetzt denken könnte. Für die grössere Mehrzahl der Erkrankungen kann der Ursprung des Scharlachgiftes von kranken Personen oder doch wenigstens der Weg, den es von solchen durch irgend ein Medium zum Neuerkrankten genommen hat,

mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden. Es gibt nun aber auch Fälle, die örtlich und zeitlich ausser allem Zusammenhange mit Erkrankungen zu stehen scheinen, und die daher hin und wieder, zumal in früherer Zeit, Anlass zu der Meinung gegeben haben, das Scharlach könne auch spontan, durch Zusammenwirkung gewisser unbekannter atmosphärisch-tellurischer Verhältnisse entstehen. Wenn wir aber bedenken, mit welcher Leichtigkeit das Gift auf weite Entfernungen übertragen und wie lange es an Gegenständen in latentem Zustande haften kann, so wird man es für schwierig halten, den Beweis zu führen, dass es nun irgendwo einmal in einem isolirten Falle spontan entstanden sei, ganz abgesehen von der Frage, warum nun gerade dieses einzige Individuum durch jene hypothetischen, tellurischen u. s. w. Schädlichkeiten getroffen worden wäre. Niemals ist auf isolirten Inseln aller Breiten Scharlach spontan entstanden, sondern immer von auswärts durch Personen oder Gegenstände, wie zahlreiche Beispiele darthun, eingeschleppt worden; dagegen hat auch an den entlegensten Localitäten der Culturländer wenigstens einiger Verkehr mit der Aussenwelt bestanden. Solche scheinbar spontan entstandene Fälle müssen also nur dazu auffordern, nach neuen Mitteln und Wegen zu forschen, welche das Contagium benutzt, um zum Disponirten zu gelangen. Zudem sind die Autoren, welche die spontane Genese vertheidigten, keineswegs über die Bedingungen einig, unter welchen eine solche stattfinden könne. Während die Einen nasskalte Witterung beschuldigen, klagen die Anderen grosse Hitze mit Feuchtigkeit an, oder sumpfige Ausdünstungen, oder auch Baden in gewöhnlichem Flusswasser, oder irgend eine Störung des Organismus selbst; es ist nicht anzunehmen, dass auf so verschiedenartige Weise ein so bestimmte Symptome bedingendes Contagium hervorgebracht werden könne. Wenn wir also von sporadischen Fällen sprechen, so meinen wir nicht, dass sie nicht auf dem gewöhnlichen Wege der Contagion entstanden seien, sondern nur, dass sie ohne sicher nachweisbaren Zusammenhang mit anderen Scharlacherkrankungen ihren Ursprung genommen haben und eine epidemische Häufung vieler solcher nicht stattfindet.

Die Ausbreitung des Scharlachs in einer Bevölkerung, welche längere Zeit hindurch von ihm vollkommen verschont worden war und in Folge davon vermuthlich zahlreiche disponirte Individuen enthält, geschieht sehr häufig auf eine Weise, die uns in vieler Hinsicht verborgen und unerklärlich ist. Neben Ortschaften mit häufigen Erkrankungen gibt es andere, in denen Monate hindurch und länger

trotz regen Verkehrs keine einzige sich zeigt, während später, nachdem die Krankheit am ersten Orte längst aufgehört hatte, der andere in intensiver Weise ergriffen werden kann. Ein epidemisches Fortwandern der Krankheit von Ort zu Ort, von Bezirk zu Bezirk lässt sich geradezu nur ausnahmsweise constatiren. In grösseren Städten gibt es oftmals in dem einen Bezirke sehr viel, in anderen unerklärlicherweise sehr wenig oder kein Scharlach, während zu anderen Zeiten das gerade entgegengesetzte Verhalten ohne ersichtlichen Grund stattfinden kann. Wenn wir in solchen Fällen auf das Vorhandensein einer die individuelle Disposition mehr oder weniger beeinflussenden örtlichen und zeitlichen Disposition hingewiesen werden, so müssen wir doch zugleich bekennen, dass wir über die Momente, welche hierbei in Wirksamkeit treten, gänzlich in Unwissenheit uns befinden.

Die vollständigsten Nachrichten über den Einfluss der Jahreszeiten auf die Häufigkeit des Scharlachs liegen aus England vor. Schon seit den Zeiten Sydenham's ist das Vorherrschen desselben im Herbste anerkannt worden, ohne dass im Frühjahre ein so entschiedener Nachlass stattfindet wie bei anderen in der gleichen Zeit häufigeren Krankheiten. Von 55956 Personen, die innerhalb 24 Jahren (bis 1863 incl.) in London an Scharlach starben, kommen 17,87 pCt. auf den Frühling, 22,75 pCt. auf den Sommer, 35,54 pCt. auf den Herbst und 23,83 pCt. auf den Winter (dieser umfasst hierbei die vier letzten und neun ersten Wochen des Jahres u. s. f.), mit anderen Worten: die grösste Zahl der Scharlachtodesfälle war vorgekommen von Mitte September bis Mitte November, die kleinste Ende März und Anfang April. Dabei war die grössere Zahl der Todesfälle im Herbste sicher nicht dadurch bedingt, dass die Krankheit in dieser Jahreszeit tödtlicher war. Aehnliche Resultate ergeben Zusammenstellungen der Todesfälle aus ganz England nach den einzelnen Jahreszeiten.

Für einigen Einfluss des Herbstes auf die Verbreitung des Scharlachs sprechen auch einige bei uns gewonnene freilich viel kleinere Ziffern.

Eine Zusammenstellung der von den Armenärzten Leipzigs von 1842—1869 behandelten Scharlachkranken ergab für den Winter (Dec. Jan. Febr.) 110, 70, 59 Kranke; für die Frühjahrsmonate 50, 57, 34; für den Sommer 82, 119, 132; für den Herbst aber die Maximalzahlen 151, 161, 144. Frankfurt hatte nach Spiess von 1866—1871 in den 12 Monaten des Jahres 17, 13; 16, 9, 11; 10, 12, 17; 20, 24, 17; 30 Scharlachtodesfälle. Nach Passow vertheilen sich 1579 Scharlachtodesfälle zu Berlin von 1863—1867 auf

die einzelnen Monate folgendermassen: 101, 68; 91, 89, 113; 131, 151, 105; 155, 228, 179; 168, sodass also auf die Herbstmonate 35,6 pCt., auf die Frühjahrsmonate nur 18,6 pCt. aller Todesfälle kommen.

Für andere Länder gibt es so massige Zahlen wie für England nicht.

Nach vielen französischen Autoren zeigen sich (laut Murchison) in Frankreich die Scharlachepidemien häufiger im Frühjahre und Sommer als zu anderen Zeiten. Nach Hirsch's Zusammenstellungen begannen in Skandinavien und Russland 6 Epidemien in den Wintermonaten (Dec. bis Febr.), 4 im Frühling, 10 im Sommer, 13 im Herbst; in Deutschland, den Niederlanden und der Schweiz 51 im Winter, 38 im Frühling, 39 im Sommer, 42 im Herbst. Hiernach würde bei uns ein Ueberwiegen des Herbstes nicht in dem Maasse bemerklich sein wie in England, Aufschluss können aber nur genaue und grosse Zahlen geben, die bis jetzt fehlen. Nach Gutmann's Tabellen treffen in runden Zahlen auf den Winter ungefähr 120, auf das Frühjahr 80, den Sommer 90 und den Herbst 100 Epidemien; die Tabellen basiren auf Mittheilungen aus allen Ländern.

Dass eine feuchtkalte veränderliche Witterung die Entstehung der Krankheit wesentlich fördere, geht aus den Epidemieberichten nicht hervor. Allerdings hat bei solchen Scharlach häufig geherrscht, es hat aber auch unter den entgegengesetzten Verhältnissen nicht gemangelt und ist insbesondere in England bei langer Andauer warmen Wetters recht verbreitet gewesen. Es kann daher der Witterung nur ein sehr beschränkter Einfluss auf die Häufigkeit des Scharlachs zugeschrieben werden. Höchst wahrscheinlich ist dessen Verbreitung vollständig unabhängig von Temperatur, Feuchtigkeit der Atmosphäre, Luftdruck, Windrichtung und Elektricität der Luft. Vom Ozon will Barker sogar gefunden haben, dass es die Frequenz des Scharlachs begünstige, entgegen den Erfahrungen in Betreff anderer Krankheiten.

Pride bemerkt, dass die Beschaffenheit des Trinkwassers insofern von Einfluss zu sein schien, als in denjenigen Familien, welche sich eines durch organische Bestandtheile verunreinigten Wassers bedienten, die Krankheit häufiger und bösartiger auftrat als in anderen. Aber was in der Welt soll das Trinkwasser nicht Alles verschulden!

Die Bodenerhebung ist ohne Einfluss auf die Verbreitung des Scharlachs, denn es hat Epidemien in jeder Seehöhe, am Meeresstrande wie in den höchstgelegenen Ortschaften gegeben. Nicht minder unabhängig sind die Scharlachepidemien von der geologischen Structur des Bodens: nach Gutmann gab es solche auf allen For-

mationen vom Urgebirge bis zu den jüngsten Diluvialbildungen; Granit, Gneis, Glimmerschiefer, Thonschiefer, bunter Sandstein, Muschelkalk, Keuper, Liasformationen, Jura-, Alpen-, tertiärer Kalk, Sand, Kalktuff, Thon, aufgeschwemmtes Land veranlassen keine Beschränkung.

Dagegen scheint die Lage eines Ortes und die Beschaffenheit seines Untergrundes von einigem Einflusse auf die Verbreitung und Häufigkeit des Scharlachs zu sein.

Hierfür gibt es nicht wenige Beispiele. So berichtet u. a. Withering aus der Birminghamer Epidemie von 1778, dass es an vielen hochgelegenen und trockenen Orten gewüthet, dahingegen die Bewohner feucht und niedrig gelegener Häuser ganz oder ziemlich verschont habe. Ballard beobachtete, dass Scharlach in den am Ufer eines gewissen Baches gelegenen Strassen endemisch war, in anderen aber nicht vorkam, und meint daher, dass seine Verbreitung durch Lage und Benutzung des Wassers begünstigt worden sei. Zehnder sah 1856 vorzüglich die Ufer des Zürichsees und in den höher gelegenen Bezirken die Thalsohlen leiden, während 1857 die hochliegenden Ortschaften, 1858 das Flachland ergriffen wurden. Vielleicht ergeben fortgesetzte Untersuchungen über Vorgänge, welche für die Aetiologie der Cholera und des Typhus von so grosser Bedeutung geworden sind, auch einmal Anhaltepunkte zu einer genaueren Einsicht in die Disposition des Scharlach. Bis jetzt lassen sich in dieser Beziehung nicht einmal Vermuthungen näher begründen.

Zunächst beweisen die Beobachtungen über die Entstehung und Ausbreitung der Scharlachepidemien immer und immer wieder die hervorragende Wichtigkeit des persönlichen Verkehrs. Können wir auch nicht erfassen, warum er in einzelnen oder auch vielen Fällen eine wirksame Verbreitung des Giftes nicht herbeigeführt hat, so dürfen wir uns doch auch andererseits der Einsicht nicht verschliessen, dass er in der grossen Mehrzahl das einzige nachweisbare ursächliche Moment ist. Insbesondere wirkt er für die disponirteste Klasse der Bevölkerung, die Kinder, geradezu maassgebend durch die Schulen und in neuerer Zeit durch die Kindergärten, welche letzteren den grossen Nachtheil gebracht haben, dass sie das Contagium in den am meisten disponirten noch nicht schulpflichtigen Altersklassen verbreiten, deren Erkrankungen noch dazu häufig gefährlicher sind als die der Schulkinder. Und zwar tragen die Schulen und Kindergärten sehr viel auch mit dadurch zur weiteren Verbreitung bei, dass oftmals die Lehrzimmer für die Schülerzahl nicht entsprechend geräumig sind und der nothwendigen Ventilation entbehren. Ist daher einmal das Contagium in solchen Räumen vorhanden, so entwickelt es sich leicht unter dem begünstigenden Ein-

flusse der Wärme, der schlechten Lüftung u. s. w. ähnlich wie in den oben erwähnten Schiffen u. s. w., weiter und ist dadurch im Stande, die disponirten Besucher in weit grösserer Anzahl zu inficiren, als wie dies im einfachen Privatverkehre möglich wäre.

Nicht immer vermag aber der gesteigerte persönliche Verkehr in dicht bewohnten Distrikten und überfüllten Localitäten die Hindernisse zu überwinden, welche auf unbekannte Weise die individuelle Disposition vermindern. Auf diese Weise erklärt es sich, warum manchmal kleine Orte viel stärker leiden als grosse, und warum manchmal zwischen der Morbilität und Mortalität des Scharlachs und der Dichtigkeit der Bevölkerung gar kein Verhältniss stattfindet.

So betrug nach Murchison in den vier ärmsten und am dichtesten bevölkerten Distrikten Londons 1863 die Zahl der Scharlachtodten 1 : 668 Einw., während in den vier reichsten Distrikten gleichzeitig ein Todesfall auf 447 Bewohner kam.

Ob Scharlach noch auf andere Weise als durch den direkten oder indirekten persönlichen Verkehr verbreitet werden könne, ist mindestens zweifelhaft. So soll es z. B. nach Carpenter üblen Gerüchen seine Entstehung verdanken, welche frei auf die Erde als Dünger gestreuten Schlachthausabfällen entstammen und disponirten Individuen durch die Luftströmung zugeführt werden; mehrere Fälle auffallend häufigen Scharlachs unter derartigen Umständen werden als Beispiele angezogen. Wenn Thiere wirklich an Scharlach erkranken können, so sind ihre Abfälle gewiss im Stande, die Krankheit zu verbreiten; dass das specifische Scharlachcontagium aber durch Zersetzung von Blut und Gewebsbestandtheilen gesunder Thiere entstünde, wie Carpenter meint, ist nach den Ansichten der Neuzeit über die Natur desselben zu bestreiten. Wenn diese Substanzen einen Einfluss auf die Verbreitung des Scharlachs ausüben, so geschieht es vermuthlich nur durch Steigerung der persönlichen Disposition der Anwohner, welche infolgedessen einer zufälligen Berührung mit anderswoher zugebrachtem Contagium nicht zu widerstehen vermögen und daher an Scharlach erkranken, nicht aber durch spontane Entwicklung des Giftes in jenen übelriechenden Substanzen. Für diese Ansicht sprechen auch die Erfahrungen, nach denen sich die Verbesserung der Cloaken und Abzugskanäle aus den Häusern ohne Einfluss auf die Ausbreitung des Scharlachs gezeigt hat.

Es gibt schwere und leichte Epidemien des Scharlachs wie kaum bei einer anderen Krankheit, und ebenso wechselt auch die Bedeutung der sporadischen Erkrankungen, von denen Manche mit Unrecht behaupten, dass sie ungefährlicher seien als die einer

Epidemie angehörigen; Ranke vertritt hierbei geradezu das Gegentheil. Die Epidemie, welche Sydenham beschreibt, war so leicht, dass ihm das Scharlach kaum den Namen einer Krankheit zu verdienen scheint, während Morton ihre Fortsetzung ein paar Jahre später als eine der fürchterlichsten darstellt; von englischen Epidemien aus neuerer Zeit sind durch Bösartigkeit und weite Verbreitung merkwürdig geworden die von 1801—4, 1833—34, 1847—48, 1858—59, und besonders die von 1863, welche nicht nur im ganzen Lande herrschte, sondern auch so viele Todesfälle herbeiführte, dass die Scharlachsterblichkeit zu London in diesem Jahre $^1/_{14}$ der Gesammtsterblichkeit betrug (4982 : 70312); in anderen Jahren war sie viermal geringer (Murchison). In einer Epidemie Greenhow's starb von 100 Kranken kein einziger, während in einer anderen derselben Gegend oder Stadt die Mortalität eine viel grössere war. In Stuttgart starb während der Epidemie von 1846 Niemand an Scharlach, sodass man fast zweifeln könnte, ob diese Krankheit überhaupt vorgelegen habe; als Gegenstück hierzu diene die Notiz von Santlus, derzufolge in Warschau 1840 in fünf Monaten 2559 Kinder an Scharlach starben.

Dass dieser so verschiedene Charakter der Epidemien Folge localer und nicht, wie früher vielfach behauptet wurde, atmosphärischer Verhältnisse ist, geht auch aus dem Umstande hervor, dass das Scharlach gleichzeitig benachbarte Orte in milder und in bösartiger Weise heimsuchen kann. So gedenkt Stiebel der Frankfurter Epidemie von 1816 als einer der leichtesten, während dieselbe von Kopp im benachbarten Hanau als eine der schlimmsten beschrieben wird.

Mit dem raschen Ansteigen, kurzen und hohen Culminiren und raschen Sinken der Masernepidemien contrastirt auffallend die langsamere Verbreitung, der schwankende Gang, das zögernde Erlöschen der Scharlachepidemien. Niemals erreichen dieselben eine so bedeutende Höhe wie die der Masern, verharren aber auf dem einmal erreichten mässigen Maximum in der Regel viel länger als jene, oder steigen, wenn sie es nach kürzerer Zeit verliessen, bald darauf gern wieder zu ähnlicher Höhe an. Wie der epidemischen Verbreitung oft lange Zeit einzelne oder leicht gehäufte sporadische Erkrankungen vorhergehen, so schliessen sich auch meistentheils an sie ebensolche in Menge an und bewirken die oft jahrelange und längere Dauer des Vorkommens von Scharlach selbst an kleineren Orten, den Anschein vollkommener Endemicität an grösseren. Dies ist der Erfolg der Wirksamkeit des minder flüchtigen um so länger aber

haftenden Scharlachcontagiums, welches disponirte Personen in geringerer Menge findet als das der Masern und daher nicht stürmisch wie diese eine grössere Anzahl gleichzeitig ergreift, sondern allmählich von einem Individuum zum anderen fortschreitet und also erst innerhalb eines längeren Zeitraumes die Reihen der ansteckungsfähigen Glieder der Bevölkerung durchwandert hat. Deshalb kommen auch sporadische Erkrankungen viel häufiger vor als bei Masern und kann man manchmal im Zweifel sein, ob nur eine grössere Zahl solcher oder eine kleine Epidemie vorhanden sei; aus dem gleichen Grunde fehlt die regelmässige Periodicität der Masern bei Scharlach.

Ueber diesen letzteren Punkt sind von den verschiedenen Autoren abweichende Meinungen geäussert worden, augenscheinlich zum Theil nur, weil die Einen das eine kleine Epidemie nennen, was Andere für eine Anhäufung sporadischer Fälle erklären.

Fleischmann vertritt für Wien die Ansicht, dass hier eine vollkommen regelmässige Aufeinanderfolge der Scharlachepidemien vorhanden sei (1854, 58, 62, 66, 70) und das Intervall zwischen ihnen jedesmal vier Jahre betrage, sodass er für 1874 eine solche voraussagte, allerdings unter der jedenfalls gezwungenen Bezeichnung der 47 und 76 Fälle von 1854 und 1870 als Epidemie. Nach Gerhardt darf man annehmen, dass etwa alle 4—5 Jahre eine stärkere Scharlachepidemie auftrete. Förster findet für Dresden unregelmässige Intervalle zwischen den Epidemien, es gab solche 1824, 29, 31—32, 34, 39, 45, 47, 51, 56, 62, 67, also ungefähr alle 5—6 Jahre mit zeitweilig rascherer Aufeinanderfolge. Nach Hauner und Ranke erlebte München starke Epidemien 1842/43, 1844/45, reichliche sporadische Fälle 1849/50/51, kleine Epidemien 1859/60/61 und 1861/62, weiterhin bis Ende 1867 nur spärliche sporadische Fälle; der Scharlach tritt hier also zurück wie kaum irgendwo sonst. Würzburg sah nach Voit seit 1842 kleine Epidemien nur 1849, 1856, 1863, grössere 1867/68 und 1870/71; Erlangen nach Küttlinger in 40 Jahren nur zwei grössere Epidemien, nämlich 1833/34 und 1840/41/42, während kleinere 1826, 1830, 1853/54/55 und 1857/58 bemerkbar waren. In Halle gab es nach Bärensprung und Weineck Scharlach sporadisch 1830/31, 1839—1843, 1848, 1849/50, 1857/58, 1859/60, 1868—1871, Epidemien fielen in die Jahre 1832/33, 1844, 1846/47, 1851/52, 1853/54, 1862/63, 1865/66. Löschner spricht von Prager Epidemien im J. 1837, 1844/45, 1850, 1853, 1855/56/57, 1860/61; zwischendurch gab es reichliche „sporadische“ Erkrankungen. Stuttgart hatte nach Köstlin bis 1866 Epidemien 1830, 1846, 1853, 1856/57, 1862/63, in der Zwischenzeit gab es seit 1849 öfters sporadische Fälle. In Königsberg kamen nach Schiefferdecker 1859/60/61/62 und 1867/68/69 starke Epidemien, 1857 und besonders 1862 bis 65 häufige sporadische Erkrankungen vor. Geissler bezeichnet für Meerane als Jahre mit Epidemien: 1835/36, 1844/45,

1849/50, 1855/56, 1861 und 1867/68. Leipzig hatte grössere Epidemien, seit 1842: 1843/44, 1851/52, 1856/57/58, 1864, 1867/68, 1870/71, 1875/76; sporadische Fälle, von denen die kleineren Epidemien nicht zu trennen, fast in jedem Jahre in nicht geringer Zahl. In Berlin erklärt Passow die Jahre 1864/65/66, 1866/67 und 1867 (Schluss) für die Zeiten herrschender Epidemien; ausserhalb dieser Perioden gab es jedoch ebenfalls Scharlach. Aus den Tabellen von Spiess ergibt sich für Frankfurt a/M. seit 1857 nur eine grosse Epidemie 1861/62/63, eine kleinere 1868/69, sonst mehr oder weniger reichliche sporadische Fälle. Nach Hagenbach hatte Basel Epidemien: 1828, (29, 30, 33), 1834, (39), 1840, (41), 1845, (50), 1851, 1854, (56), 1857, 1858, 1863, 1869, (70), 1871, (72, 74). London hatte solche (V.-H. Jhbr. 1874) 1840, 44, 48, 52, 54, 58/59, 62/64, 68/70.

Es scheint nach diesen Notizen nur an einzelnen Orten eine gewisse, wennschon bei weitem nicht so regelmässige Periodicität stattzufinden wie bei den Masern, an anderen eine solche aber fast gänzlich zu mangeln. Wie eigenthümlich sich in dieser Beziehung das Scharlach verhalten kann, geht u. A. auch daraus hervor, dass zeitweilig selbst in volkreichen Städten mit regem auswärtigem Verkehre grössere Pausen existiren, in denen es vollständig zu fehlen scheint, wie z. B. in Stuttgart von 1830 bis 1846. Andererseits existiren mehrjährige Perioden zumal in Städten, in denen die Krankheit, ohne gerade so verbreitet zu sein, dass man von einer Epidemie sprechen könnte, nicht ausgeht und nur in ihrer Frequenz zu verschiedenen Zeiten wechselt. Vollkommen endemisch, hierbei aber immer noch von den Jahreszeiten beeinflusst, ist Scharlach nur in den grössten Städten.

Zeitweilig gelangt Scharlach gleich Blattern und Masern zu pandemischer oder doch wenigstens zu einer über weite Ländergebiete reichenden Verbreitung, wie z. B. nach Hirsch 1818 in Deutschland, 1825 und 1826 in Dänemark, England, Deutschland und Frankreich, 1832—35 hier wie auch in Irland und Russland, 1846—49 in Deutschland, Dänemark und England, 1821 in den Vereinigten Staaten, 1831—37 in ganz Südamerika.

Uebrigens ergab die Zusammenstellung der Epidemien, welche Gutmann unternahm, dass sich in jedem Jahre seit dem unzweifelhaften Bekanntsein des Scharlach Epidemien desselben nachweisen lassen. Es müssen also jederzeit irgendwo die Bedingungen seiner Entstehung gegeben sein.

Manche Autoren nehmen eine gewisse Beziehung der Scharlachepidemien zu denen der Masern an. So bezeichnet es Löschner als ein constantes Vorkommniss, dass sowohl das gehäufte als das epidemische Auftreten des Scharlach an die ablaufenden Masern-

epidemien gebunden war, sodass jeder Masernexacerbation auch eine Vermehrung der Scharlachkranken folgte, und grössere Epidemien des Scharlach häufig an grosse Masernepidemien sich anschlossen. Dasselbe sagt Köstlin. Er beobachtete, dass sich der Scharlach von der Zeit an, wo er zu Stuttgart in vollständig ausgebildeten Epidemien auftrat, regelmässig unmittelbar an das Ende einer Masernepidemie anschloss, und ist dadurch zu der Annahme genöthigt, dass in dem epidemischen Herrschen der Masern etwas gelegen sei, was die Ausbreitung des Scharlach begünstige; vermuthlich disponire die Durchseuchung einer Bevölkerung durch Masern sie in besonderer Weise zur Aufnahme des Scharlachcontagiums. Umgekehrt sind grosse Masernepidemien auf Scharlach nicht gefolgt, das Verhältniss scheint also kein gegenseitiges zu sein. In den zwei von Ranke beobachteten Münchener Scharlachepidemien coincidirt einmal das Steigen der Scharlachfälle mit dem Abfall, das andere Mal aber geradezu umgekehrt mit dem Steigen der Maserncurve. Endlich hat das Vorherrschen der Masern nicht nothwendigerweise und jederzeit Scharlach zur Folge. So war in Indien Scharlach bis in die neueste Zeit herein ungeachtet häufiger Masern nicht vorgekommen. Solche Erfahrungen machen nähere gegenseitige Beziehungen zwischen beiden Krankheiten im angedeuteten Sinne wieder ziemlich zweifelhaft. Gutmann leugnet jede Beziehung zwischen den Epidemien des Scharlach und anderer Krankheiten: die Scharlachepidemien schliessen keine andere Epidemie aus und werden von anderen nicht verdrängt.

Die Pathogenese des Scharlach ist noch so gut wie dunkel. Auf welche Weise das Contagium wirkt und die Krankheitssymptome erzeugt, ob direkt durch seine Vermehrung, oder durch giftige Producte, die hierbei entstehen, oder nach der ältern Ansicht durch eine Art von Gährung, darüber wird erst Klarheit werden, wenn wir seinem Wesen näher gekommen sein werden als wir es jetzt sind. Hypothesen hierüber jetzt aufzustellen und zu wiederholen scheint mir nutzlos. In dieser Beziehung ist das Scharlach noch immer die problematische Krankheit, von der Hufeland (Jahn) vor 40 Jahren sprach.

Gerhardt hat 1875 in einem Vortrage die Idee ausgesprochen, es möchte vielleicht das, was wir Scharlach nennen, nicht eine Krankheit sein, sondern eine Krankheitsgruppe, und zwar insbesondere wegen des irregulären Fiebertypus und der sehr unbestimmten Incubationsdauer. Ich glaube nicht, dass diese Ansicht haltbar ist — finden sich ja doch ganz die gleichen Verhältnisse bei Abdominaltyphus, Cholera u. s. w. Der Zusammenhang der allermeisten so verschie-

denen Scharlachformen durch Exanthem und Angina ist ein sehr charakteristischer, die selteneren abweichenden Fälle schliessen sich mehr oder minder innig und meistens ganz einsichtlich an die Hauptformen an (Ber. üb. d. Naturforschervers. zu Graz).

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

Das Scharlachexanthem ist ein im Wesentlichen durch eine Hyperämie erzeugter Hautausschlag, der von verschiedenen Autoren in verschiedener Weise beschrieben worden ist, ohne Zweifel mit deswegen, weil er sich zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten gerade so wie die Gesammtkrankheit in verschiedener Weise verhalten hat.

Es besteht derselbe im Anfange seiner Entwicklung meistentheils aus äusserst zahlreichen und dicht gedrängt stehenden stecknadelkopfgrossen, hier und da vielleicht auch ein wenig grösseren, selten linsengrossen Punkten, deren Röthung mehr oder minder lebhaft, im Anfange wenig hervortretend, später oft sehr lebhaft ist. Sie sind durch vollkommen normale blasse Haut von einander getrennt und in normalen Fällen gleichmässig über die ganze Hautoberfläche verbreitet, mit Ausnahme des Gesichts und der Volae und Plantae; an den Genitalien, besonders den weiblichen, pflegen sie ebenfalls minder deutlich zu sein. Am schönsten entwickelt sind die Scharlachpunkte am Halse, am Rumpfe, an den Oberschenkeln und Oberarmen, sowie den Vorderarmen, während sie an Unterschenkeln, Hand- und Fussrücken in der Regel weniger dicht stehen und theilweise grösser sind als an den übrigen Hautstellen, so dass sie dort Linsengrösse häufig erreichen, ja sogar überschreiten können. Sie sind entweder ganz glatt, oder, wie öfter, äusserst leicht erhaben, jedoch lange nicht so wie die Roseolae der Masern; nur an Hand- und Fussrücken, sowie in der Nähe der Hand- und Fussgelenke überhaupt sind sie erhabener und den Masern ähnlicher, unterscheiden sich jedoch von diesen wesentlich sowohl durch ihre meist geringere Grösse, als die minder zackigen Ränder. Sie sind meistentheils ungefähr rund, etwas länglich verzogen nur an Unterarmen und besonders an Unterschenkeln. Ihre Dichtigkeit ist fast überall und immer so erheblich, dass fast ebensoviel von der Haut von ihnen bedeckt als frei geblieben ist, ein Umstand, der in Verbindung mit dem ungefähr gleich weiten Abstande der einzelnen Punkte von einander und der ungefähr gleichen Grösse derselben in hohem Maasse dazu beiträgt, den Scharlach-

ausschlag gleich im Anfange seines Erscheinens zu einem äusserst charakteristischen zu machen. So gehört denn wenig weiteres Wachsthum der einzelnen Tupfen dazu, um eine allgemeine Confluenz zu bewirken, die denn auch in irgend schweren Fällen mit längerer Dauer des Exanthems sehr gewöhnlich eintritt und die Veranlassung geworden ist, dass das Scharlach häufig als eine gleichmässig über die Haut verbreitete Hyperämie geschildert wird. Gleichmässig ist die Röthung aber in den meisten Fällen bei genauem Zusehen nicht, sondern man bemerkt häufig selbst bei mässiger Confluenz noch hier und dort einzelne blass gebliebene Hautpunkte auf allgemein hyperämischen Flächen, bei stärkerer Confluenz aber auf den gerötheten Theilen, entsprechend den früher allein gerötheten Punkten, dunkler gefärbte, bei genauerem Zusehen deutlich sich heraushebende Stellen; erst bei starkem und lebhaft rothem Scharlachexanthem sind auch diese letzeren in der allgemeinen, intensiven, alle Theile gleichmässig überziehenden Röthung untergegangen. Confluenz der ursprünglichen isolirten rothen Punkte ist beim Scharlach weit häufiger als bei Masern, so häufig, dass eine confluente Röthung der Haut sehr gewöhnlich als Charakteristicum des Scharlach bezeichnet wird; es ist indessen in den meisten Fällen leicht, bei genügend genauer Betrachtung im Anfange der Krankheit sich von der Nichtexistenz derselben zu überzeugen. In leichten Fällen mit flüchtigem, schwach entwickeltem Exanthem kommt es niemals zur Confluenz des Scharlach, die einzelnen feinen, rothen Punkte bleiben isolirt bis zu ihrem Erblassen und Verschwinden.

Bei intensivem und stark confluentem Exanthem besteht nicht selten eine gesteigerte Turgescenz der Haut, so dass dieselbe glänzend und verschieden gespannt erscheinen kann. Oedem des subcutanen Zellgewebes zeigt sich aber hierbei kaum, höchstens findet sich eine leichte Gedunsenheit an Augenlidern und Wangen, sofern diese überhaupt afficirt sind.

Nach meiner Erfahrung erscheint das Exanthem im Anfange der Krankheit nur ziemlich selten in einer anderen Weise als der geschilderten. Wie bei allen mit heftigem Fieber beginnenden Krankheiten gibt es nämlich auch beim Scharlach hin und wieder ein initiales nicht ganz flüchtiges Erythem, welches mehr oder weniger ausgebreitet sein, ja selbst die gesammte Hautoberfläche überziehen und so unmerklich in die kurz darauf sich ausbildende charakteristische scarlatinöse Röthung übergehen kann. Bei mässiger Röthung treten dann wiederum die einzelnen Punkte als stärker geröthete Stellen hervor, bei starkem Exanthem verschwinden sie in der allge-

meinen lebhaften scharlachrothen Injection der Haut. Ihr Untergang in derselben findet um so unmerklicher statt, je intensiver und rascher die Entwicklung des Exanthems vor sich gegangen war.

Von den meisten Autoren wird das Scharlachexanthem in etwas anderer Weise geschildert: die folgenden Beispiele mögen genügen. Nach Barthez und Rilliet charakterisirt sich das normale Scharlach durch verschieden und bis mehrere Centimeter grosse lebhaft rothe nicht erhabene rundliche mit ungleichen und gezackten Rändern versehene Flecke, welche sich mit ihren Rändern zu vereinigen und so die ganze Oberfläche des Körpers einzunehmen suchen, niemals aber hierbei halbkreisförmige Figuren bilden, wie das Exanthem der Masern; viele sehr kleine dunkelrothe Punkte auf hochrothem Grunde verleihen der Farbe etwas Eigenthümliches: wo dieselben fehlen oder wenig zahlreich sind, ist die Farbe heller, wo sie vorherrschen, ist sie dunkler bis himbeerroth. Nach Canstatt besteht das Exanthem aus vielen kleinen rothen Punkten, die sich bald zu grossen hochrothen unregelmässig geränderten erythemartigen Flecken ausbreiten, welche zusammenfliessen und endlich die ganze Haut mit einer zusammenhängenden krebsartigen Röthe überziehen können. Neumann findet die Haut beim Scharlach allgemein und hochgradig hyperämisch und dabei die oberflächlichen Schichten der Cutis leicht ödematös; die Röthung nimmt von zahlreichen kleinen Punkten ihren Anfang, welche dann zusammenfliessen und eine gleichmässige fein punktirte Röthe der ganzen Hautoberfläche bewirken. Niemeyer sagt, dass die Röthung der Haut an zahlreichen kleinen dicht bei einander stehenden Punkten begänne, welche alsbald zusammenflössen und eine gleichmässig rothe Fläche bildeten, während weit seltener die Hautröthung auf einzelne Flecke von verschiedener Grösse und unregelmässiger Form beschränkt bleibe. Hebra beschreibt feine dichtstehende rothe Pünktchen, „welche eine flache dem Anscheine nach gleichmässige Röthe bilden.“ G. Simon findet, wenn der Ausschlag seine Höhe erreicht hat, eine lebhafte Röthe, welche Flecken von verschiedener Grösse und unregelmässiger Form mit dazwischen liegender normal gefärbter Haut bildet oder grosse Abschnitte des Körpers gleichmässig überzieht. Es wird also theils zu wenig Gewicht auf die ursprünglich isolirten kleinen rothen Punkte gelegt, welche durch den ganzen Verlauf hindurch isolirt bleiben und auch in einer confluenten Röthung später noch hervortreten können, theils eine ganz andere Anschauung vom Scharlachausschlage durch die Beschreibung grosser rother Flecke hervorgerufen, welche höchstens an einzelnen Stellen unmittelbar vor der Ausbildung einer definitiven allgemeinen Confluenz vorübergehend vorhanden sein können.

Im Allgemeinen nimmt die Röthung des Hautausschlages an Lebhaftigkeit bis zu einem gewissen in den Einzelfällen verschiedenen Maximum zu, verharrt auf demselben einen halben bis ganzen Tag und schwindet dann je nach der erreichten Intensität langsamer oder rascher. Oftmals wechselt nun aber die Färbung während der Periode

der Zu- und Abnahme etwas, hauptsächlich im Zusammenhang mit Exacerbationen und Remissionen des Fiebers, ferner mit dem wärmeren oder kühleren Verhalten des Kranken u. s. w. So könnte man z. B. beim Anblick eines am Morgen vorübergehend etwas erblassten Ausschlages meinen, es sei das Maximum des Exanthems bereits überschritten, während der nächste Abend eine weit intensivere, vielleicht die maximale Röthung bringt, und umgekehrt kann ein entschieden erblasster Ausschlag durch warmes Verhalten auf kurze Zeit wieder so geröthet erscheinen, dass man an eine unerwartete Verschlimmerung denken würde, wenn die sonstigen Symptome nicht contrastirten und die lebhafte Röthung durch ihre Vergänglichkeit nicht ihren künstlichen Ursprung beweisen würde. Künstliche Beleuchtung erweckt den Schein einer weit intensiveren Röthung, als wie sie bei Tageslicht bestanden hatte.

Hinsichtlich der Farbe der Röthe ist noch zu erwähnen, dass sie alle Abstufungen vom schwächsten Blassrosenroth bis zum Dunkelscharlachroth zeigen kann, und im Allgemeinen um so dunkler ist, je intensiver der Fall. Eine etwas dichtere bläuliche Röthung tritt alsbald ein, wenn das Athmen erschwert ist. In frischen Fällen und bei ungehinderter Respiration ist die Röthe rein und verschwindet vollkommen unter dem Fingerdruck, stellt sich aber sehr rasch mit Nachlass des Druckes wieder her. Hat das Exanthem schon 24 Stunden und länger auf der Haut bestanden, so wird die gedrückte Stelle oft nicht mehr vollkommen blass, sondern es bleibt, zumal bei sehr intensivem Exanthem, eine leicht gelbliche, an einzelnen punktförmigen Stellen wohl auch eine durch Blutfarbstoffaustritt bedingte violette oder bläuliche Färbung; auch stellt sich die Röthe bei Nachlass des Druckes gewöhnlich etwas langsamer wieder her als im ersten Beginn der Eruption. Bei mässigem Reiben der Haut oder, wenn man wie Bouchut mit einem stumpfen Hölzchen auf ihr Schriftzüge malt, zeigt sich eine ganz interessante Erscheinung, insofern der Ausschlag an der gereizten Stelle alsbald intensiv erblasst und die Schriftzüge eine kurze Zeit hindurch ihrer blassen Farbe wegen aus der roth gebliebenen Umgebung scharf hervortreten, ein Verhalten, welches auf einer gesteigerten Empfindlichkeit der Hautcapillaren beruht, aber dem Scharlach nicht, wie Bouchut behauptet, eigenthümlich ist, so dass es zur Diagnose in zweifelhaften Fällen benutzt werden könne. Ohne Zweifel ist eine gleichartige krampfhafte Contraction der Gefässmuskeln die Ursache der eigenthümlichen Blässe der Mundgegend beim Scharlach, einer Blässe, welche hie und da abnormerweise, besonders in schweren Fällen,

auch an isolirten scharf abgegrenzten Stellen anderer Hautpartien, zumal des Gesichtes, erscheint und dem Ausschlag ein höchst eigenthümliches Aussehen verleiht.

Das Gesicht nimmt am Scharlachausschlage nur ausnahmsweise auf ähnliche Art Antheil wie bei den Masern, wo es häufig am intensivsten von allen Körpertheilen ergriffen ist. Es kommen unzweifelhaft hin und wieder Fälle vor, wo das ganze Gesicht etwa ebenso befallen wird wie Hals und Rumpf, die Regel ist dies aber nicht. Gewöhnlich zeigen nur Stirn und Schläfengegend ein anfänglich äusserst fein punktirtes, sehr bald confluentes Exanthem, während sich Nase und Wangen mehr durch eine bald diffuse, bald ziemlich circumscripte lebhafte allgemeine Injection, die Mundgegend aber, nämlich Ober- und Unterlippe bis fast zum Kinn, sowie die Mundwinkel, im Gegensatze hierzu durch eine auffallende Bleichheit auszeichnen. Dieses charakteristische Verhalten lässt oftmals schon auf den ersten Blick die Diagnose richtig stellen, denn bei einer intensiven Fieberröthe pflegt weder neben den Wangen auch noch Stirn- und Schläfengegend so lebhaft geröthet, noch die Umgebung des Mundes so auffallend erblasst zu sein wie beim Scharlach. Es darf indessen gewiss eine sehr ausgezeichnete Wangenröthung auch zum Theil mit auf Rechnung des Fiebers gesetzt werden. Ebenso injicirt wie die Wangen, d. h. ohne die charakteristischen Merkmale des Scharlach, sind häufig die Ohren, indessen findet sich auch oft auf ihrer hinteren Fläche eine kleinfleckige Injection, wenigstens im Anfange der Krankheit. Der behaarte Theil des Kopfes, soweit er bei kleinen Kindern genau besichtigt werden kann, zeigt meistens punktirtes Exanthem wie Hals und Nacken, Rumpf und obere Hälften der Extremitäten. An den Unterschenkeln und Vorderarmen finden sich nicht selten weitere Lücken zwischen den einzelnen Flecken als an den meisten andern Theilen und sogar kleine gänzlich freie Hautstellen, andererseits aber auch dicht neben diesen gleich grosse allgemein geröthete Partien; confluente Röthe sieht man nicht selten besonders in der Nähe der Gelenke. In gleicher Weise pflegt das Exanthem auch an Hand- und Fussrücken vertheilt, insofern aber hier anders als dort gestaltet zu sein, als die Roseolae am Unterschenkel wie überall flach, am Fussrücken häufig papulös infiltrirt sind, ohne dass zwischen derartigen Papeln kleine punktartige Tupfen gänzlich fehlten; ein gleiches Verhalten zeigt der Handrücken. Dagegen sind Volae und Plantae selten, besonders um die Schweissdrüsenausführungsgänge punktirt, fast stets confluent und dabei manchmal ziemlich schwach geröthet, während bei übrigens lebhaftem Ex-

anthem die Röthung in der Regel auch hier eine nicht unerhebliche ist. Aehnlich verhält sich die Injection gewöhnlich an den äussern weiblichen Genitalien, während von den männlichen nur die Vorhaut und allenfalls ein Theil des Scrotum allgemeines, die übrigen Theile punktirtes Exanthem zeigen. Eichel und kleine Schamlippen sind bald ganz blass, bald äusserst leicht injicirt, aber nicht punktförmig oder fleckig.

Abweichungen des Exanthems von dem beschriebenen Verhalten sind ziemlich häufig; folgende Formen verdienen besonders hervorgehoben zu werden. Zunächst ist die partielle Eruption zu erwähnen. Scharlach kann nur auf einzelnen Körpertheilen, z. B. nur am Rumpfe, oder nur auf Gesicht (Stirn, Schläfe, Wangen), Hals und Extremitäten, oder nur einem Abschnitte der letzteren, vorzugsweise in den Gelenkgegenden entwickelt sein, oder es kann eine Extremität, oder eine halbe Extremität desselben gänzlich ermangeln u. s. w. Wenn es nur im Gesicht sich findet, so ist die Diagnose nicht selten nur durch die begleitenden Erscheinungen sicher zu stellen; andererseits bleibt aber das Gesicht auch manchmal ganz verschont, während ein charakteristisches Exanthem die übrigen Theile bedeckt. Häufiger finden sich neben partiellem Exanthem auch noch weitere Anomalien desselben.

Sehr unähnlich dem normalen Scharlachausschlage kann das Exanthem sein, wenn es aus discreten grossen Roseolis besteht. Dieselben sind von verschiedener Grösse, linsen- bis bohnen- und fingergliedgross, bald ungefähr rund, bald mehr oder weniger zackig, nicht oder kaum ein wenig erhaben und jedenfalls nicht so auffallend wie die der Masern, sowie ohne das diese auszeichnende mittlere Knötchen, und bald über den ganzen Körper mit Einschluss des Gesichtes ausgebreitet, häufiger aber nur auf einzelne Theile, besonders Hals und Rumpf, beschränkt. Sie sind manchmal nur auf kurze Zeit oder einige Stunden vorhanden, verschwinden und kehren am andern Tage auf einige Zeit zurück u. s. f., oder sie sind persistent und entwickeln sich theils an einzelnen Körpertheilen, theils am ganzen Körper zum confluenten und dann durch dunkle Punkte nicht ausgezeichneten, vielmehr gleichmässig gefärbten Scharlachexanthem. Das gleichartige Befallensein des Gesichtes und die Masernähnlichkeit der Roseolae gibt dieser Form des Scharlach unzweifelhaft einen fremdartigen Charakter, nichtsdestoweniger ist seine Natur durch die begleitenden Krankheitssymptome beziehentlich den Eintritt der Confluenz leicht festzustellen. Bei dieser letzteren soll mitunter die Form der ursprünglichen Roseolae durch dunklere

Färbung noch erkennbar sein, analog den dunklen Punkten im früher punktirten, später confluenten Scharlach.

Mehr oder weniger partielle oder mindestens unvollständige Eruption neben fleckig-confluenter, nicht punktirt-confluenter Beschaffenheit des Exanthems zeichnet nach meiner Erfahrung ganz besonders diejenigen Exantheme aus, welche abnormerweise in einer späten Periode des Scharlach auftreten und bei minderer Reichlichkeit allerdings geringere Bedeutung, bei allgemeiner Verbreitung aber die Bezeichnung „Pseudorecidiv“ oder „Reversio eruptionis“ beanspruchen. Mitunter findet sich eine derartige Beschaffenheit des Ausschlages im Anfange der Scharlacherkrankung, man heisst diese Form Scarlatina variegata.

Nach Schütz zeigte (sich (l. c. II S. 210) eine eigenthümliche schwarzblaue Farbe des Exanthems bei einem wegen angeborener Pulmonalstenose cyanotischen Kinde; nirgends kam es dabei zu Blutungen.

Während beim Exanthem für gewöhnlich nur eine ganz minimale ödematöse Schwellung der hyperämischen Punkte und Flecke (Scarlatina laevigata) vorhanden ist, so wird in manchen Fällen die betreffende Exsudation so beträchtlich, dass von einem wirklichen Oedem der Haut gesprochen werden kann; wahrscheinlich nimmt in den stärkeren Graden desselben auch das Unterhautzellgewebe einigen Antheil. Ein solches Oedem findet sich vorzugsweise im Gesicht und an den Extremitäten, besonders Händen und Füssen, Fingern (deren Beugung dadurch auffallend erschwert sein kann) und Zehen; wenn mitunter im Anfang des Scharlach die unteren Extremitäten in toto geschwollen sind, so dürften hierbei ausser dem Exanthem auch noch andere Umstände mit maassgebend sein, nämlich theils Nerveneinflüsse, theils eine Erkrankung der Nieren. Lorry (vgl. Naumann's Hdbch. III. 1. S. 756) sah in tödtlichen Fällen eine so grosse Röthung und Geschwulst der Haut, dass Gesicht und Hals unförmlich wurden und sich schliesslich Brandblasen bildeten.

Die Schwellung der Haut ist aber nicht immer eine allgemeine, sondern betrifft manchmal nur diejenigen Stellen, welche sich beim Ausbruch des Scharlach durch eine punktförmige Injection auszeichneten, so dass sie nunmehr, oftmals dem Tastsinn deutlicher als dem Auge, als kleine Papeln in äusserst zahlreicher Menge bemerkbar sind (Scarlatina papulosa). Sie finden sich an allen Körpertheilen und fehlen insbesondere auch im Gesicht nicht, wo sie manchmal die Stirn in grosser Menge bedecken, am häufigsten erscheinen sie auf den Extremitäten, zumal den Unterschenkeln, dem Fuss- und Handrücken, an welchen letzteren Stellen sie sogar der Röthung ein wenig

vorangehen können. Am beträchtlichsten pflegt diese kleine Anschwellung an denjenigen Roseolis der letzteren Körpertheile zu sein, welche um die Mündung eines Haarbalges entstanden sind. Ein mehr oder weniger allgemeines lichenartiges und stark juckendes Exanthem zeigen manchmal kleine Kinder.

Die Weiterentwicklung der Knötchenform des Scharlach führt sehr gewöhnlich zum Friesel (Scarlatina miliaris). Die ungefähr hirsekorngrossen Frieselbläschen, deren Inhalt etwas getrübt ist und stets alkalisch reagiren soll, können an allen Körpertheilen zum Vorschein kommen. Vorzugsweise finden sie sich am Rumpfe, besonders unter dem Einflusse zu warmen Verhaltens neben heftigem Schweisse, oder wegen einer Reizung der Haut durch hydrotherapeutische Manipulationen, oder an gedrückten Hautstellen des Rückens und solchen Körperpartien, die auch der Erkrankung an Intertrigo ausgesetzt sind (Inguinalfalte, Genitalien, Nacken); Gesicht und untere Extremitäten, an letzteren besonders die eben genannten öfter etwas papulösen Stellen der untern Abschnitte, sind der Frieselbildung aber ebenfalls ausgesetzt. In manchen Epidemien war die Entstehung von Frieselbläschen auf der Haut bei den Kranken so allgemein und die Frieseleruption so reichlich, dass das normale nicht frieselartige Exanthem geradezu nur in der Minderzahl der Fälle beobachtet wurde und die Frieselbildung als Charakteristicum der Epidemie gelten konnte: man hat früher solche Epidemien als Scharlachfriesel- oder schlechthin Frieselepidemien bezeichnet und ihnen schliesslich auch wohl irrthümlicherweise eine besondere Form des Contagiums, eine Abart des Scharlachcontagiums, zugeschrieben. Die Erfahrung zeigt aber, dass der Frieselscharlach nur durch eine besondere Disposition der Haut des Kranken bedingt ist, und dass er durch Ansteckung ebenso Veranlassung zu ganz normalen Scharlachexanthemen werden kann, wie eben solche nur unter der Einwirkung besonderer Umstände bei einem anderen Kranken die Frieselform erzeugen. In den gewöhnlichen Scharlachfällen finden sich nur mehr oder weniger reichliche Frieselbläschen auf der Haut neben meistentheils ganz normalem Scharlach, keineswegs ist das Friesel so reichlich, dass die Scharlachnatur der Krankheit nicht leicht zu erkennen wäre. Sehr häufig ist offenbar unzweckmässiges Verhalten, z. B. zu heisse Bedeckung und dadurch bedingte reichliche Schweisssecretion, Ursache des Friesels.

Verschieden von den beiden ebengenannten Formen ist diejenige Gestaltung des Scharlachausschlages, bei der sich das gesammte oder wenigstens ein grösserer Theil des Exanthems, zumal der Extremi-

täten und besonders auch der Finger und Zehen an der Volar- wie an der Dorsalfläche, nach Art kleinster grieskörnchenartiger meist ziemlich blasser Erhebungen entwickelt. Es findet dieses Verhalten besonders bei den kleinen Kindern statt und ist die Röthung der Haut dabei oft gering. Diese feinsten Knötchen können einfach verblassen und vertrocknen oder in grösserer oder geringerer Zahl zu feinsten Miliariabläschen nicht ganz unähnlichen kleinsten trüben Bläschen Anlass geben.

Es wurde oben des Umstandes gedacht, dass bei einem intensiven Exanthem kleinste durch Austritt von Blutfarbstoff bedingte violette Punkte auf der vom Ausschlag eingenommenen Hautfläche erscheinen können. Unter dem Einflusse einer hämorrhagischen Diathese, wie sie Folge einer schweren Scharlacherkrankung zumal unter sonst ungünstigen Verhältnissen sein kann, kommt es nun häufig zu reichlichen Blutaustritten in die oberflächlichen Hautschichten, theils in Form von etwas grösseren Punkten als den genannten, theils in der Form ausgebreiteter Flecke von mehr oder weniger beträchtlichem Umfang, und ebenso zu Blutungen ins Unterhautzellgewebe. Nach Hebra finden sich diese Blutungen bei Erwachsenen vorzugsweise an der Hals- und oberen Brustgegend, am Rücken und um die Gelenke, nach Canstatt mehr an der innern Seite der obern und untern Extremitäten. Bei Kindern habe ich keine besonders bevorzugte Gegend und ebenso die verschiedensten Uebergänge zur leichtern mehr durch die Intensität des Exanthems erzeugten hämorrhagischen Form beobachtet. Gleichzeitige Blutungen aus innern Organen und Schleimhäuten sind besonders bei der schweren Form etwas Gewöhnliches. Wenn die kleinen Blutpunkte recht reichlich und überall zerstreut sind, verleihen sie nicht selten dem Exanthem bei oberflächlichem Zusehen den Anschein einer ungewöhnlich langen Existenz. Leichteste Blutaustritte finden sehr häufig ungleichzeitig statt, während sie an der einen Stelle verschwinden, treten sie an andern stärker hervor u. s. f.; mitunter trifft man auch blutige Frieselbläschen.

Ein eigenthümliches Aussehen zeigt der Scharlach bei den gefärbten Menschenracen. So sah z. B. Berton bei einem Mulatten den Hals gleichmässig braun werden u. s. w.

Andere Formen von Hauterkrankung hat man neben oder kurz nach Scharlach hin und wieder zu beobachten Gelegenheit, insbesondere Herpes labialis, Acne, Urticaria, Pemphigus, Ekthyma, varicellenartige, pustulöse Ausschläge u. s. w. Einen näheren Zusammenhang zwischen ihnen und dem scarlatinösen Exanthem gibt es

nicht; sie fallen in den Bereich der Complicationen und Nachkrankheiten. Wenn die vorher trockene Haut bei Eintritt der Besserung zu schwitzen beginnt, kommt es häufig zur Eruption von Schweissbläschen (Sudamina), welche aber nicht mit den äusserlich ähnlichen Gebilden verwechselt werden dürfen, welche nur durch Ablösung der obersten Epidermisdecke entstehen und Flüssigkeit nicht enthalten.

Auch reichliche Furunkelbildung ist unmittelbar nach Ablauf des Exanthems beobachtet worden.

Bei septischen Zuständen ist neben Gangrän des Unterhautzellgewebes wie ohne dieselbe Hautbrand eine nicht ganz seltene Erscheinung. Vorzugsweise findet er sich als gangränöser Decubitus an den einem Drucke ausgesetzten Hautstellen, indessen kommt er auch an solchen Orten vor, die sich durch nichts weiter als ein sehr intensives Exanthem auszeichneten.

So beobachtete Braun in der Fürther Epidemie von 1840, meist zuerst in der Schamgegend, dunkelblaurothe marmorirte Flecke, an denen sich die Epidermis wie nach einem Blasenpflaster ablöste und die Cutis eine Verjauchung mit höchst widerlichem Geruche zeigte.

An den Leichen der im Eruptionsstadium des Scharlachs gestorbenen Personen ist von dem Exanthem häufig nichts mehr zu bemerken; nur zuweilen, besonders dann, wenn die Entzündung sehr heftig gewesen war, erscheint die Haut noch geröthet und sollen in diesen Fällen die Gefässe derselben ungewöhnlich blutreich sein. Durch Injection der letzteren mit gefärbter Flüssigkeit lässt sich mitunter ein dem Exanthem des Lebenden in hohem Grade ähnliches Bild erzeugen. Dagegen will Behr (Meissn. Kdkh. 3. Aufl. II. S. 615) in einem rasch tödtlichen Falle das Exanthem erst nach dem Tode hervortreten gesehen haben, und fand Reimer in einer grösseren Anzahl Leichen aus der 1. und 2. Woche „kleinere und grössere Flecken von tiefvioletter Färbung an Rumpf und Extremitäten". Nach Noirot soll sich die Epidermis bei einige Tage alten Scharlachleichen leichter ablösen als an Leichen mit gesunder Haut, zumal an den Körpertheilen, welche die tiefste Lage eingenommen hatten. Löschner hält diese Erscheinung für die Wirkung eines chemisch eigenthümlichen Exsudates in das Rete Malpighi, dessen Natur er nicht näher zu erkennen vermochte, und in welchem unter dem Mikroskop Exsudatzellen von verschiedener Zahl, Grösse und Form zu erkennen waren. Fenwick fand das Schleimnetz ziemlich verdickt, es enthielt neben den gewöhnlichen überall zahlreiche runde Zellen mit grossen Kernen. Auch die Grundmembran der Schweissdrüsen war verdickt, und das sie bekleidende Epithel, theilweise

gänzlich abgelöst, hatte meist so zugenommen, dass es die Schweisskanäle verstopfte. Einzelne Schweissdrüsen enthielten Blut und waren dadurch in unregelmässiger Weise bedeutend ausgedehnt; in anderen Fällen zeigte sich eine blutige Färbung in den Schweisskanälen und obersten Epidermisschichten. Jedenfalls waren alle beobachteten Veränderungen nur oberflächliche, die tieferen Cutisschichten erschienen durchaus normal.

Man könnte hiernach meinen, dass der Scharlachausschlag in näherer Beziehung zu den Schweissdrüsen stände. In dieser Hinsicht möchte eine Bemerkung Landenberger's Interesse verdienen, der das Exanthem bei einem 10jährigen Knaben auf einer zweiquadratfussgrossen Verbrennungsnarbe des Oberschenkels, Bauches und Rückens beobachtete, an welcher die Haut „in ihrer ganzen Dicke zerstört war. Die Narbe nahm an dem Scharlachprocesse Antheil, sie theilte die Hyperämie und die ödematöse Hautinfiltration des Scharlachs vollkommen und ging auch, noch bevor die Abschuppung an der übrigen Haut begann, einen leichten Häutungsprocess ein. Damit war aber die Sache nicht abgethan, sondern es bildete sich eine fast handgrosse Stelle, die der diphtherischen Nekrose anheimfiel und zwar, ohne dass im Rachen oder anderwärts auch nur Spuren der Diphtherie sich gezeigt hätten. Es entstand ein flaches Geschwür mit ziemlich scharf abgeschnittenen leicht gerötheten Rändern, einem leicht blutenden graubelegten Grunde und dünner seröseitriger ziemlich spärlicher Secretion, das sich in den nächsten Tagen langsam vergrösserte und wahrscheinlich die ganze junge Narbe zerstört hätte, wenn nicht früher der anderweitig bedingte Tod eingetreten wäre".

Der Scharlachprocess in der Haut, welcher sich nach den obigen Angaben nicht nur durch eine Hyperämie, sondern auch durch einen Exsudationsprocess im Rete Malpighi äussert, ist dem entsprechend nicht einfach mit dem Erblassen des charakteristischen Ausschlages zu Ende, sondern es müssen sich auch noch erst die anderen Störungen abwickeln, welche während der Dauer der Entzündung der oberflächlichen Hautschichten eingeleitet worden waren. Dieselben geben sich wesentlich durch einen Ueberschuss von neugebildeter Epidermis zu erkennen und es erfolgt daher kurze Zeit nach dem Erblassen des Scharlachs eine vermehrte Losstossung derselben. Diese Abschuppung kann sich nach Zeiteintritt und Dauer, Intensität und Form in verschiedener Weise verhalten. Sie kann sich unmittelbar an das Exanthem anschliessen, oder ihm erst nach einigen Tagen, in seltenen Fällen erst nach einigen Wochen folgen, und bald schon nach wenigen Tagen, bei intensivem Ausschlage und frühem Eintritte aber auch erst nach einer Dauer von mehreren Wochen zu Ende sein; de Haën sah sie bis zum 40. Tage, Berton bis über

die sechste Woche hinaus andauern. Sie betrifft bald den ganzen Körper und ist dann manchmal sogar auf stark befallenen Körpertheilen eine mehrmalige, bald nur einzelne Hautabschnitte, insbesondere die durch ihre dicke Epidermis ausgezeichneten Volae und Plantae. Im letzteren Falle findet sie unzweifelhaft auch an den übrigen Hautstellen statt, jedoch an diesen so unmerklich, wegen der Kleinheit der Schüppchen, dass sie unsichtbar bleibt. Die Intensität der Abschuppung ist in gewisser Hinsicht vom Exanthem abhängig; man darf aber nicht annehmen, dass jedesmal auf ein intensives Exanthem eine reichliche Abschuppung und umgekehrt auf ein schwaches Exanthem eine geringe Abschuppung folgen müsse. Dies wird am besten durch die von vielen Autoren bestätigte Thatsache bewiesen, dass eine ganz charakteristische Abschuppung auch an Körperstellen ohne jeden Ausschlag, z. B. im Gesichte, ja sogar bei Kranken, die nur ganz vorübergehend eine minimale oder auch niemals irgendwelche Hautröthung hatten erkennen lassen, erfolgen kann. Die Erklärung für diesen scheinbar sonderbaren Vorgang ist darin zu suchen, dass die Hyperämie nicht der einzige Ausdruck der scarlatinösen Hauterkrankung und auch ohne sie eine vermehrte Thätigkeit der epidermisbildenden Schicht möglich ist. Die Abschuppung geschieht bei verschiedenen Kranken und an den verschiedenen Körpertheilen eines Kranken in verschiedener Weise, nämlich bald kleienförmig (Desquamatio furfuracea), meistentheils aber lamellös (Desquamatio membranacea), und zwar können die einzelnen Lamellen klein und zart, aber auch umfänglich und dick sein. Kleienförmige Desquamation findet sich vorzugsweise bei zarter Epidermis, schwachem Exanthem, besonders bei der Form, bei welcher niemals eine Confluenz der einzelnen punktförmig gerötheten Hautstellen bemerkbar war, bei ungewöhnlich langer Dauer der Abschuppung an deren Schlusse, im Gesichte mit Ausnahme der Stirn: sie ist der morbillösen Desquamation in hohem Grade ähnlich. Die lamellöse Abschuppung ist am charakteristischsten an den Volis und Plantis, wo von den Kindern häufig breite Stücke unveränderter trockener Epidermis, auf einmal vielleicht die Epidermishülle eines ganzen Fingers u. s. w. nach Art eines Handschuh abgezogen werden. Nicht minder auffallende Bilder sieht man hin und wieder auch an anderen Körpertheilen. An der Stirn, am Unterleibe findet man manchmal breite Flächen mit halbvertrockneter Epidermis belegt, die nur an einzelnen Stellen noch mit festhaftender Haut in Verbindung steht. So sah Storch von den Armen sich Stücke lösen, die 7 Zoll lang und 3 Zoll breit waren. Zuweilen sieht man hier vorher die Epidermis

sich nach Art eines etwa stecknadelkopfgrossen leeren Bläschens erheben, das an der Peripherie langsam nach allen Richtungen hin weiter wächst und mit benachbarten gleichen Gebilden zusammenfliesst, sodass die Haut schliesslich von einer grösseren Fläche abgehoben erscheint. Die kleinen Bläschen im Anfange dieser Bildung haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den Sudamina, unterscheiden sich von denselben aber sofort ausser durch ihre trockene Decke und den Mangel jedes flüssigen Inhaltes durch die Beschaffenheit ihres Grundes, der aus fertiger vollkommen trockener Epidermis besteht. Häufig verliert ein solches trockenes Bläschen schon im Anfange seine Epidermisdecke und bleiben nur die Ränder nach Art eines ringförmigen Walls stehen, der gewöhnlich rasch um sich greift, indem immer mehr und mehr randständige Epidermisschüppchen sich an seinen Seiten losstossen. Dies ist die gewöhnliche Entstehungsweise der klein- und grosslamellösen Desquamation am Rumpfe.

Zweimalige Abschuppung ein und derselben Hautstelle in beschränktem Umfange, z. B. zuerst unmittelbar nach dem Erblassen des Exanthems eine farinöse und später eine lamellöse, oder auch zweimal eine lamellöse, ist keine Seltenheit, wenn schon nicht das Gewöhnliche; selten dagegen ist eine zweimalige Abschuppung an grösseren Hautstrecken oder auf der ganzen Haut; noch seltener eine mehrmalige, diesenfalls über Monate hinaus sich erstreckende.

Jadioux beschreibt einen Fall, in welchem sich innerhalb 2½ Monaten nach Ablauf des Scharlach bereits eine 5—6 malige Abschuppung eingestellt hatte und der Process noch nicht beendigt zu sein schien. Dabei war die Abschuppung stellenweise von sehr sonderbarer Art. Auf der Kopfhaut geschah sie in reichlichen kleienartigen Schuppen, am übrigen Körper in Lamellen, und zwar standen auf den Armen die einzelnen centimeterbreiten Schuppen gleich Armbändern in parallelen Kreisen so, dass sie stets mit ihrem freien Rande gegen das untere Ende des Gliedes und mit ihrem anhängenden Rande gegen das obere Ende desselben gekehrt waren, während auf dem Rumpfe diese Kreisform minder deutlich war.

Von mehreren Autoren ist beobachtet worden, dass sich die Abschuppung auch auf die Nägel der Finger und Zehen erstreckte, sowie dass dabei die Haare ausfielen. Lentin sah in Folge dieses Processes Loslösung von Hautwarzen, Bicker die Entstehung von Excoriationen, Steiner zweimal Ablösung der tieferen Epidermisschichten mit Blosslegung der blutenden Cutis wie nach hochgradigen Verbrennungen, Beigel partiellen Albinismus.

Wallenberg sah bei einem 21jähr. Manne fast die gesammte Oberhaut durch Exsudat abgehoben werden, sodass handtellergrosse

Krusten entstanden; an einzelnen Stellen (Lider, Nacken, Unterschenkeln) bildeten sich Zellgewebsabscesse; auch stiessen sich während der vierwöchentlichen Dauer des Abschuppungsprocesses die Nägel der Finger und Zehen, das Kopf- und Barthaar, die Brauen, Wimpern, Schamhaare und das feine Wollhaar am ganzen Körper gänzlich los. Während vor der Erkrankung bräunlicher Teint und dunkelbraune Haare bestanden hatten, wurde nach der Abschuppung das neu wachsende Haar weiss wie bei einem Albino, und die Haut fast milchweiss mit einem Stich ins Röthliche. Nach Perls verhielten sich die neuen Haare wie sonstige angeboren- oder senilalbinotische; offenbar waren die Pigmentzellen um die Haarpapillen, sowie diejenigen in der untersten Schicht des Rete Malpighi überhaupt bei dem tiefgreifenden Entzündungsprocess an der gesammten Hautoberfläche zerstört worden. Es hinterblieb lange Zeit eine ungewöhnliche Empfindlichkeit der Haut und erschien noch 4½ Jahr später in Folge von Insolation ein allgemeines Ekzem. Eine übergrosse Empfindlichkeit beobachtete auch P. Frank bei zwei Kindern; dieselben vertrugen nicht die leiseste Berührung (Epit. L. III. p. 73).

Nach Vollendung der Desquamation am ganzen Körper oder dem grössten Theile desselben bleibt die Haut gewöhnlich von weiterer Erkrankung frei, abgesehen von den Recidiven, welche sich an die vollkommenste Desquamation anschliessen können. Sehr selten erscheinen noch in dieser Zeit, bei Fortdauer des allgemeinen Krankheitsprocesses, neue Roseolae und andere Exantheme, und führen dann möglicherweise zu einer neuen Abschuppung.

Eben so wichtig für den Scharlachprocess wie das Exanthem und noch constanter als dieses, welches gar nicht selten fehlt oder nur sehr unbedeutend entwickelt ist, sind die Veränderungen in den Rachenorganen. Nur ausnahmsweise sind dieselben so geringfügig, dass man an ihrer Existenz überhaupt zu zweifeln veranlasst sein könnte. Man unterscheidet verschiedene Formen der Rachenaffection, welche aber sämmtlich zahlreiche Uebergänge zu einander bieten und nur der Uebersichtlichkeit halber getrennt werden.

Die leichteste Form der Angina scarlatinosa ist eine mässige und gleichmässige Röthung des weichen Gaumens, vorzugsweise des Zäpfchens und der vorderen Gaumenbögen mit den Mandeln, sowie der angrenzenden Theile des Velum palati mollis; einzelne dieser Theile können bei rudimentärer Rachenerkrankung auch allein ergriffen sein. Die hintere Rachenwand bleibt in der Regel frei. Eine Schwellung der Schleimhaut sowie vermehrte Secretion derselben ist nicht vorhanden.

Bei etwas intensiverer Angina findet sich auch eine Schwellung der ergriffenen Theile, und ist die Röthe dunkler und verbreiteter,

indem wenn schon in minderem Grade auch die vordere Hälfte des Velum bis zum harten Gaumen und die hintere Rachenwand, welche vermehrte Secretion zeigt, injicirt sind. Auf der gerötheten Schleimhaut vorzugsweise des weichen Gaumens entstehen wie beim gewöhnlichen Katarrh in ziemlich regelmässigem Abstande zerstreute stecknadelkopfgrosse und dunkler geröthete leichte Erhebungen nach Art geschwollener Follikel, die in der Regel sich nicht weiter verändern und nur bei stärkeren Schleimhautentzündungen mitunter platzen und eine oberflächliche punktförmige oder ganz wenig ausgebreitete, kaum linsengrosse, Eiterung der excoriirten Stelle veranlassen; niemals sah ich von diesen follikelartigen Bildungen tiefere Eiterungen ihren Ausgang nehmen. Die ödematöse Schwellung der Schleimhaut betrifft besonders das Zäpfchen und die vorderen Gaumenbögen. Auch die Mandeln sind in verschiedenem Grade vergrössert und es kann sogar zur Entstehung von Follicularabscesschen auf ihnen kommen. In der Regel schwinden alle diese Veränderungen nach wenigtägigem Bestehen vollkommen.

In noch höheren Graden der scarlatinösen Rachenaffection ist die Schleimhaut dunkellivid und in noch weiterem Umfange geröthet sowie noch stärker geschwollen und secernirend. Die Röthung betrifft nunmehr nicht nur die Rachentheile, sondern auch die gesammte Schleimhaut der Mundhöhle bis zu den Lippen, sowie die Nasenschleimhaut; es können auch diese Theile geschwollen sein und zumal die Nase ein reichliches Secret liefern. Das Oedem des weichen Gaumens kann so beträchtlich sein, dass das Schlingen in hohem Maasse erschwert ist und die genossenen Substanzen theilweise in die Nase gelangen. Die Mandeln sind in der Regel stark, mitunter so beträchtlich vergrössert, dass sie sich beinahe oder theilweise berühren und nur eine kleine Oeffnung noch den Zugang zur Rachenhöhle vermittelt; Abscedirungen in ihnen sind häufiger und bedeutender als bei der vorigen Form. Respirationsbeschwerden bestehen indessen nicht und scheint auch der Kehlkopf, nach der Stimme und dem fast gänzlichen Mangel des Hustens zu schliessen, nicht oder höchstens im geringsten Grade afficirt zu sein. Die Dauer einer so intensiven Affection pflegt nicht unter zwei Wochen zu betragen, Mandelschwellungen bleiben nach ihr oftmals zurück.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die scarlatinöse Rachenaffection in der Mehrzahl der Fälle und wenigstens denen von mässiger und mittlerer Intensität nicht diffus und allgemein, sondern auf gewisse Abschnitte des Rachens beschränkt ist.

Um sich von der specifischen Form der Angina scarlatinosa zu

überzeugen, räth Härlin, die betreffenden Theile aus der Leiche herauszupräpariren. Er behauptet, dass es auf diese Weise selbst bei spätem Eintritt des Todes und in Fällen, welche sich im Leben durch nur sehr geringgradige subjective und objective anginöse Beschwerden ausgezeichnet hatten, möglich sei, das eigenthümliche Verhalten der Rachentheile bei Scharlach zu erkennen. Als charakteristisch beschreibt er eine stark blaurothe Injection der Schleimhaut der Tonsillen und deren Umgebung, des weichen Gaumens, Zäpfchens, des hinteren Theils der mit stark geschwellten Papillen besetzten Zunge, der hinteren Partie der Gegend des Ringknorpels und des den genannten Organen entsprechenden, ungefähr 5 Ctm. breiten, Theiles des Schlundkopfes; es zeichne sich diese Färbung dadurch aus, dass sie überall an ihren Grenzen vollkommen scharf in der Richtung des Querdurchmessers abgeschnitten erscheine und demgemäss quer über die Zunge und den betreffenden Theil des weichen Gaumens, sowie des Rachens, verlaufe, ohne irgendwo verwaschene und allmähliche Uebergänge zum normalen Gewebe darzubieten; im Bereiche der erkrankten Stelle sei die Schleimhaut leicht geschwellt und das submucöse Zellgewebe serös infiltrirt.

Orth (vgl. Henoch) constatirte Hyperplasie der Pharynxfollikel.

Die höchsten Grade der Scharlachangina werden ausser durch die obengenannten Veränderungen auch noch durch eine beträchtliche Betheiligung des Bindegewebes der benachbarten Theile hervorgerufen (Angina maligna). Neben der stärksten ödematösen Schwellung der Schleimhaut der Rachentheile und parenchymatösen Entzündung der Mandeln schwellen die Gegend der Parotis sowie der Submaxillardrüsen und häufig auch das übrige Bindegewebe des Halses in so erheblicher Weise an, dass in milderen Fällen grosse Geschwülste in der Gegend der Unterkieferwinkel, in intensiven eine einzige bretthart e und breite Anschwellung unter der ganzen Ausdehnung des Unterkiefers, nach oben bis zur Schläfengegend, nach unten manchmal bis gegen die Clavicula reichend, beobachtet werden. Ebenso schwillt auch das Zellgewebe im Inneren des Halses, sowohl das retropharyngeale als das am Kehlkopfeingange befindliche, und führt dann Respirationsbeschwerden nach Art des Glottisödems sowie die Unmöglichkeit zu schlingen herbei. Zertheilung dieser verschiedenartigen Entzündungsprocesse ist möglich, jedoch nur in relativ noch milden Fällen zu erwarten. Sehr häufig entstehen umfangreiche Abscedirungen, in den Mandeln sowohl, wie im Bindegewebe. In den Mandeln finden sich dann grosse Eiterhöhlen, welche sich auf ein oder mehrere Male entleeren und Geschwüre, oft mit schlechtem Heilungstrieb, hinterlassen; ferner Retropharyngealabscesse, Abscedirungen am Halse u. s. w. Endlich können auch noch brandige Zerstörungen Folge dieser Entzündungen sein; Reimer fand bei typhösem

Scharlach dreimal „brandige Zerstörung der Pharynxschleimhaut“. Die Mandelgangrän entwickelt sich meist an einer geschwürigen Stelle, wo ein Abscess sich eröffnet hatte, manchmal kommt es aber noch vor dem Durchbruch des Eiters zur Gangränescenz, indem sich eine missfarbige Stelle auf der Höhe der Entzündungsgeschwulst bildet. Durch den Brand kann nicht nur die Mandel so zerstört werden, dass sie fast ganz, manchmal wesentlich in einem einzigen Stücke, verloren geht, sondern es kann sich derselbe auch von der Ursprungsstelle rasch nach allen Richtungen hin verbreiten, und zwar mehr nach der Fläche als in die Tiefe, sodass die vorderen Gaumenbögen, die Uvula, ja selbst der ganze weiche Gaumen, in kurzer Zeit brandig zerfallen. Brand des Halsbindegewebes führt zu enormen Defecten: nach umfangreicher Zerstörung der Haut sieht man die Muskeln missfarbig und wie präparirt frei daliegen, die Nerven und Gefässe, selbst die Carotiden offen verlaufen: nicht selten kommt es aus den letzteren, und zwar nicht nur aus kleineren, sondern auch aus der Carotis und der Jugularis interna, zu meist tödtlichen Blutungen. Unter Absonderung einer stinkenden Jauche und den Zeichen allgemeiner Blutvergiftung führt die Krankheit in der Regel zum Tode, wenn sie einen grösseren Umfang gewonnen oder sich erheblich in die Tiefe verbreitet hatte; von Genesung, stets unter bedeutender Entstellung, sind nur wenige Fälle bekannt (Trousseau, Graves); kleine z. B. auf die Mandel und einen Theil des weichen Gaumens beschränkte Brandherde können unter Losstossung des Todten heilen (z. B. Mombert).

Recht häufig ist die Complication der Angina scarlatinosa mit Diphtherie, sodass von Vielen sogar angenommen worden ist, es stünden beide Krankheiten in nothwendiger Beziehung zu einander, und die diphtherische Rachenerkrankung sei eine directe Folge der Einwirkung des Scarlatinacontagiums. Dass diese Ansicht nicht richtig ist, geht insbesondere auch mit daraus hervor, dass die Scharlachdiphtherie durch gar keine Besonderheit, weder der Form noch des Sitzes und Verlaufes, vor der gewöhnlichen einfachen Diphtherie sich auszeichnet: sie kann also wie diese nur auf die Rachentheile, und zwar beliebige bei einfachem leichtem Scharlach ursprünglich nicht afficirte Abschnitte derselben, beschränkt oder auch auf Nase und Kehlkopf ausgebreitet sein, oder endlich den letzteren sowie die benachbarten Abschnitte der Luftwegeschleimhaut allein betreffen; sie kann vom Rachen auf die Luftwege oder von diesen auf den Rachen sich verbreiten; sie kann leicht und oberflächlich bleiben oder in die Tiefe greifen und Geschwürsbildung, Perforationen,

des Gaumensegels, Verlust der Uvula, Zerstörungen der Gaumenbögen u. s. w. veranlassen. Diphtherie kann eine Complication der leichtesten wie der schwersten scarlatinösen Affection der Rachentheile sein; in jedem Falle verwischt sie natürlich die charakteristische Erscheinung und steigert die Intensität und Gefahr der einfachen Erkrankungsform, theils durch den Hinzutritt der durch sie verursachten localen Symptome in Rachen, Luftwegen und Lymphdrüsen, theils durch eine etwaige diphtherische Allgemeininfection. Sie kann Scharlach in jeder Periode der Krankheit compliciren: nämlich schon im Incubationsstadium, sodass die Symptome des Scharlach und der Diphtherie gleichzeitig auftreten oder die der Diphtherie sogar denen des Scharlach vorausgehen (Schütz) und so der Schein erzeugt wird, als ob nur eine Krankheit bestünde, nämlich entweder Diphtherie verbunden mit einem scharlachartigen Ausschlag (zum Sande, welcher dieserhalb sogar Scharlach und Diphtherie für ein und dieselbe Krankheit, für Produkt eines Contagiums erklärt!), oder ein durch eine eigenthümliche diphtheroide Rachenerkrankung ausgezeichnetes Scharlach; oder erst nach mehrtägiger Dauer des Scharlach (der häufigste Fall), dessen Rachensymptome sich unerwarteter Weise mit dem Erscheinen der Diphtherie verschlimmern; oder sofort nach dem Ablauf des Scharlachprocesses auf der Haut und im Rachen; oder erst während der durch Nachkrankheiten gestörten oder auch nicht gestörten Reconvalescenz. Und ebenso kann Scharlach zu jeder Zeit der diphtherischen Erkrankung hinzutreten, was indessen bei weitem seltener ist als umgekehrt der Zutritt der Diphtherie zu Scharlach.

Henoch (Charitéann. 1874 I S. 600) spricht sich sehr entschieden gegen die Häufigkeit einer Combination von Scharlach und Diphtherie aus, während er die Möglichkeit einer solchen anerkennt. Er meint, dass die „diphtheritische" Angina beim Scharlach in der Regel nur eine nekrotisirende Entzündung sei, ähnlich der diphtheritischen Enteritis bei Dysenterie und Cholera. Mit der wirklichen Diphtherie habe die Affection nur den anatomischen Charakter und die Tendenz gemein, sich auf die Nachbartheile mehr oder weniger weit auszudehnen, insbesondere auf die Schleimhaut der Nase, der Epiglottis und des Kehlkopfes, in einzelnen Fällen auch des oberen Theiles des Oesophagus, der Trachea und selbst der Bronchien. Gegen das Vorhandensein wirklicher Diphtheritis spreche der Umstand, dass allermeistens die Angina erst nach einigen Tagen oder später den „diphtheritischen" Charakter bekomme, sowie dass er nach derartigen Scharlachanfällen noch niemals die für Diphtherie charakteristischen Lähmungen der Augen und Extremitäten beobachtet habe. — Es sei gestattet darauf hinzuweisen, dass derartige Lähmungen (vgl. S. 311; Hennig sah 3 Wochen nach Scharlachdiphtherie laut persönlicher Mittheilung bei

einem 7 jähr. Mädchen Parese der Uvula, der Exspiratoren, des linken Armes und Beines ohne Hirnsymptome — Genesung) überhaupt nicht ganz mangeln, dass ein häufiger Eintritt dieser in ihrem Zusammenhange mit der Diphtherie noch unklarer Störungen ganz wohl durch die eigenartige scarlatinöse Constitutionsanomalie verhindert werden könnte.

Ein Diphtheriereconvalescent mit Gaumenlähmung, den ich an Scharlach erkranken sah, zeigte die gewöhnliche Form der Angina scarlatinosa, obwohl kurz vorher eine intensive Diphtherie der befallenen Theile bestanden hatte.

Von manchen Autoren (Möller, Kersch u. A.) wird angegeben, dass Diphtherie die gesammte oder einen grossen Theil der Mundhöhlenschleimhaut mit Einschluss der Zunge befallen habe.

Die Zunge bekommt im Anfange der Krankheit einen mehr oder weniger ausgebreiteten weisslichen Beleg, aus dem schon frühzeitig die stärker geschwollenen Papillae fungiformes als rothe im Anfange oft noch von einem weissen Rande umgebene Höckerchen hervorragen; gleichzeitig röthet sich auch die ganze Zunge, was besonders an Spitze und Rändern deutlich ist. Sehr bald, oft schon am zweiten und dritten Tage, stösst sich dann der gesammte Zungenbelag sammt den oberflächlichen Epithellagen auf einmal oder bald hinter einander in grossen Abtheilungen so vollkommen wie bei keiner anderen Krankheit los, und es erscheint nunmehr die Zunge mit einer gleichmässigen und meistens ziemlich intensiven Röthung ohne irgend welchen Belegrest überzogen, dabei oft ein wenig geschwollen, sodass an den Rändern die Zahneindrücke sichtbar sind, und mit den erwähnten Höckerchen besetzt. Seltener wird der Beleg gar nicht oder nur theilweise abgestossen, indem die hinteren Zungenpartien damit bedeckt bleiben, während die vordere Hälfte die charakteristische dunkelrothe Färbung und glatte Beschaffenheit ausserhalb der geschwollenen Papillen zeigt; noch seltener schwellen die letzteren gar nicht an, und bietet die Zunge dann dasselbe Bild wie bei vielen anderen Krankheiten. In der Regel gewinnt die Scharlachzunge ihr gewöhnliches Aussehen erst in der Reconvalescenz wieder, indem ziemlich schnell mit dem Erblassen des Exanthems die Röthung schwindet, die Papillen abschwellen und ein leichter Beleg sich wieder einstellt, manchmal stösst sich derselbe auch zwei- oder dreimal los. Henoch sah Hyperplasie der Zungenbasisfollikel. Mitunter erscheint auf der Zunge eine frieselartige Eruption, am schönsten auf dem Zungenrücken. Betz beschreibt den Zungenfriesel als eine klare seröse oder auch bisweilen seropurulente Exsudation auf den Papillae fungiformes, im ersteren Falle sitzt er gleich einer thau-

artigen Perle auf den Zungenwärzchen. Lieber (Casp. Wsch. 1835 Nr. 28) beschreibt diese mit klarer Flüssigkeit gefüllten Bläschen ausdrücklich als entschieden etwas Anderes als die vergrösserten Papillen. In schweren Fällen mit hohem Fieber und starken Hirnsymptomen wird die Zunge sehr gewöhnlich trocken und bekommt tiefere und seichtere Rhagaden, in der Mitte sowohl wie an den Seiten, in ähnlicher Weise wie bei anderen Krankheiten, ohne dass sie jedoch ihre epithellose Beschaffenheit und eigenthümliche Scharlachröthe dabei verliert. Die Rhagaden können zu beträchtlicher Anschwellung und tieferer Geschwürsbildung sowie zur Entstehung diphtherischer Processe Anlass geben; auch im Anschluss an letztere, vom Rachen aus auf die Zunge übergreifend, sind tiefe und ausgedehnte Geschwüre beobachtet worden (Möller). Kersch sah im Anfange des Scharlach die Zungenspitze sich brandig losstossen und diesen Process Ursache einer sehr bedeutenden parenchymatösen Zungenblutung werden.

Zahnfleisch und Backenschleimhaut betheiligen sich nur in intensiven Fällen durch eine mässige oder stärkere Röthung, beziehentlich Geschwürsbildung und weitere Folgen, auch Croup (Kubik) an der scarlatinösen Affection der Mundschleimhaut. Oefter und stärker geröthet ist die Schleimhaut der Lippen; dieselben schwellen in intensiven Fällen häufig an, werden borkig und rissig und selbst Sitz tieferer Geschwüre.

Die Nasenschleimhaut ist bei normalem Scharlachverlauf gewöhnlich blass, auch ihr Secret nicht vermehrt. Bei schwerem Scharlach erkrankt sie häufig, aber wohl niemals primär, sondern erst secundär in Folge vorausgegangener selten mässiger, meistens intensiver Rachenaffectionen: theils heftiger Entzündungen der Schleimhaut, theils parenchymatöser Mandelaffectionen mit oder ohne Gangrän, theils Diphtherie der Rachentheile. Im letzteren Falle erkrankt die Nasenschleimhaut in der Regel ebenfalls an Diphtherie, wenigstens in den hinteren Abschnitten, während die vorderen Theile oftmals nur von einem intensiven eitrigen Katarrh befallen sind; es kann aber auch die Bildung diphtherischer Membranen bis zu den vorderen Nasenöffnungen reichen. Nach Abstossung derselben findet nicht selten wiederholte Neubildung statt. Bei den übrigen Formen heftiger Rachenentzündung schwillt die Nasenschleimhaut schon in den ersten Tagen des Scharlach oder etwas später in grösserer oder geringerer Ausdehnung an, röthet sich und liefert ein mehr oder minder, zum Theil ausserordentlich reichliches dick- oder dünneitriges oder jauchiges Secret, welches

wie bei Diphtherie der Nase die Nasenöffnungen und Oberlippe arrodirt, zur Röthung, Entzündung und Verschwärung bringt, sowie durch Einfliessen in den Rachen die Halsbeschwerden erheblich steigert. Dies ist der gefürchtete Scharlachschnupfen (Coryza scarlatinosa). In günstigen Fällen wird das Secret allmählich schleimig-eitrig und an Menge geringer, schliesslich einfach schleimig. Bei ungünstigem Verlaufe kommt es zu ausgedehnter Geschwürsbildung namentlich der hinteren Abschnitte der Nasenhöhle und in Folge davon zu einer chronischen Nasenerkrankung mit mehr oder weniger reichlichem oftmals übelriechendem und sogar jauchigem Secrete; seltener wird Gangrän der Weichtheile oder Caries der Nasenknochen im Gefolge eines solchen Processes beobachtet.

Die scarlatinöse Affection der Nasenschleimhaut kann sich auch auf die Nebenhöhlen der Nase erstrecken. So fand Baumgärtner beide Highmorshöhlen mit einer schleimigeitrigen Masse vollkommen angefüllt und ausserdem in ihnen mehrere Stücke einer Pseudomembran, welche die gewöhnliche Beschaffenheit einer festen Croupmembran hatte; Cohen sah die Schleimhaut der Sinus ethmoidales und frontales in gleicher Intensität wie die Nasenschleimhaut ergriffen.

Das Auge kann bei Scharlach zu verschiedener Zeit und auf verschiedene Weise erkranken. Nicht selten zeigt in schweren Fällen mit oder ohne etwas Oedem der Lider die Conjunctiva palpebrarum und scleroticae eine deutliche Injection nebst glänzendem Aussehen, in der Regel gleichzeitig mit dem Exanthem, nach dessen Erbleichen früher oder später, ohne oder mit Ausbildung geringer exsudativer Processe, auch hier die Rückbildung eintritt. Bei Rachendiphtherie ergreift mitunter nach Schröter's (pers.) Mittheilung der diphtherische Process auch die Bindehaut des Auges und führt in diesem Falle sehr häufig zur ulcerösen Zerstörung der Hornhaut. Ferner erkrankt nach Schröter die letztere auch primär und selbständig, meist in Form rasch fortschreitender Hornhautabscesse oder eitriger Geschwüre, oder der besonders perniciösen Keratomalacie, bei welcher sich die Hornhaut eines oder beider Augen ohne erhebliche Entzündungserscheinungen innerhalb weniger Tage trübt, in ihrer Totalität in eine glanzlose schmutzig grauweisse Membran umwandelt und fetzenweise nekrotisch abstösst. Mitunter schreitet der Entzündungsprocess von hier auf den ganzen Uvealtractus fort und es kommt zur Panophthalmitis mit Ausgang in Phthisis bulbi. In seltenen Fällen entsteht primär durch embolische Processe in ähnlicher Weise wie bei Typhus oder namentlich bei puerperalen Erkrankungen eine

eitrige Chorioideitis oder Panophthalmitis. Endlich ist bei gleichzeitiger Nierenerkrankung der eigenthümlichen Form der Retinitis zu gedenken, die meist auf beiden Augen, gleichzeitig und gleichgradig oder nicht, auftritt, und ophthalmoskopisch das typische Bild der Retinitis albuminurica zeigt. Reimer fand in solchen Fällen ausser Hyperämie capilläre Apoplexieen und beginnende Verfettung der Zwischenkörnerschicht.

Während des Bestehens des Scharlachexanthems sowie unmittelbar nach dessen Ablauf treten im Zusammenhange mit der Rachenaffection häufig Erkrankungen des Gehörorganes ein, welche sich oftmals längere Zeit hinziehen und selbst vollkommen chronisch werden. Nach Wendt überwiegen über die blossen katarrhalischen Affectionen des Mittelohres oder der Tuba allein, die die Masern auszeichnen, bei Scharlach weitaus die entzündlichen Formen, welche zu Ansammlung von Eiter oder eitrigem Schleim in den Höhlen, sowie nach Durchbruch des Trommelfells zu Aussonderung desselben in den Gehörgang (Ohrenfluss) führen. Auch entstehen in ihrer Folge unter dem Einflusse der geschwollenen Schleimhaut Verwachsungen wichtiger schallleitender Theile sowie Zerstörungen derselben, besonders geschwüriger Zerfall der Ränder der Durchbruchsstelle am Trommelfell; seltener an demselben gleich von vornherein ausgedehnte acute Gewebsnekrose; noch seltener ebendieselbe an der Schleimhaut der Höhlen und zwar entweder allein oder unter Mitbetheiligung der von ihr überkleideten Knochentheile — nur bei Diphtherie und besonders schweren entzündlichen Processen, und zumal bei ungünstig Disponirten. Das Periost des Warzenfortsatzes, der Schuppe und anderer Theile des Felsenbeines kann durch Schwellung und Abscedirung an schweren Vorgängen im Ohr Antheil nehmen; zuweilen kommen dort auch ohne Erkrankung des eigentlichen Hörapparates Knochen- und Knochenhautaffectionen vor. Endlich finden sich in Begleitung schwerer Entzündungen des Mittelohres zuweilen Schwellung der Auskleidung des Gehörganges, auch Schwellung der Weichtheile um das Ohr als collaterales oder entzündliches Oedem, seltener dieselben Affectionen in Folge von Senkungsabscessen besonders der Parotisgegend.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs bleibt bei normalem Scharlach in der Regel intact oder erkrankt höchstens in leichtestem Grade bei intensiven Rachenaffectionen. Nur in den schwersten Fällen solcher, insbesondere der Angina gangraenosa mit Entzündung des Halsbindegewebes, also im Anfange der Krankheit, kommt es neben Infiltration auch desjenigen am Kehlkopfeingange zu schwereren

Veränderungen der dortigen Schleimhautpartien, zumal eitrigem Katarrh und dessen Consequenzen, besonders Geschwüren für kürzere oder auch häufig für längere Zeit, und kann sich in Folge davon sogar sehr frühzeitig Glottisödem ausbilden. Ausserdem tritt Glottisödem auch nicht selten in einer späteren Periode des Scharlach bei allgemeiner Wassersucht mit oder ohne entzündliche Schleimhautveränderungen auf. Eine weitere wichtige Veranlassung zur Theilnahme des Kehlkopfes an krankhaften Processen beim Scharlach ist die Diphtherie, denn die Angabe, dass die Diphtherie bei Scharlach den Kehlkopf niemals ergreife, ist unrichtig. Vielmehr kann Diphtherie und Croup des Larynx nicht nur auf ausgebreitete Rachendiphtherie folgen, sondern ihr auch vorangehen und sogar im Prodromalstadium des Scharlach erscheinen; endlich kann Larynxcroup auch eine selbstständige Complication bilden.

Nach Rühle bringt die Scharlachdiphtherie zuweilen sehr beträchtliche Zerstörungen zu Stande. Albers sah zweimal zahlreiche Verschwärungen bis in die Trachea. Franque fand den Schildknorpel ganz zerstört und in einem Falle von Smith konnte man Stimmbänder und Morgagni'sche Ventrikel nicht mehr erkennen. Lorey sah neben Geschwüren am Gaumen und an der oberen Hälfte des Oesophagus die Schleimhaut der Epiglottis und der Aryknorpel ulcerirt.

Ein mässiger Katarrh der Luftwege unterhalb des Kehlkopfs ist bei schwerem Scharlach im Anfange der Krankheit nicht selten und bei Hydrops scarlatinosus eine gewöhnliche Erscheinung. In den Fällen, welche zur Section kommen, wird die Röthung der Trachea und grossen Bronchien als gleichmässig geschildert und angegeben, dass sich dieselbe nebst der gleichzeitigen Schwellung bis in die feinsten Bronchien erstreckt habe. Bei hämorrhagischem Scharlach sind punktförmige Blutaustritte auch auf der Bronchialschleimhaut beobachtet worden, und ebenso können auf derselben bei Diphtherie Pseudomembranen weit hinab sich erstrecken.

Pneumonie, für sich allein oder neben einfacher Bronchitis, ist bei Scharlach wesentlich seltener als bei Masern und zwar nur in den schwersten Fällen vorhanden. Sie tritt unter den verschiedensten Formen auf, am häufigsten als lobuläre Bronchopneumonie neben Bronchitis, sowie als lobuläre oder lobäre croupöse Pneumonie; auch hypostatische Affectionen sind in schweren Fällen keine Seltenheit. Bei hämorrhagischem Scharlach können hämorrhagische Herde von verschiedener Zahl und Grösse in den Lungen vorhanden sein; bei Pyämie in Folge des Scharlachs kommt es zu keilförmigen Ablagerungen und Abscedirungen daselbst. Auch Lungenbrand ist nach Scharlach beobachtet worden, neben brandigen Affectionen anderer

Theile oder unabhängig von solchen. — Alle pneumonischen Affectionen führen häufig zu pleuritischen Exsudaten.

Lorey sah in den Lungen kleine Cavernen mit jauchigem Inhalt in dem beim Kehlkopf erwähnten Falle; Barthez und Rilliet fanden unvermutheterweise Lungenabscesse; ebenso Löschner. Reimer sah unter 48 Scharlachleichen 35 mal Lungenödem, 17 mal katarrhalische, 1 mal croupöse, 6 mal tuberculöse Pneumonie und nur 1 mal acute Miliartuberkulose; neben diesen 7 Fällen war die Pleura auffallenderweise 10 mal Sitz der Tuberkulose. Biermer fand in einem durch Anurie und Convulsionen tödtlichen Falle das eigenthümlich unelastische trockene Lungengewebe überall in leichtem Grade in der Art verändert, dass die Alveolarwände dicker als gewöhnlich und mit zahlreichen Kernen durchsetzt waren. Im oberen Lappen der rechten Lunge sass ein leicht vorragender etwa haselnussgrosser halbkugliger Knoten von ziemlicher Derbheit und graurother ziemlich homogener Farbe; genaue Betrachtung liess ihn als aus einer Menge einzelner etwa hirsekorngrosser rundlicher Bildungen zusammengesetzt erkennen, die auch noch einzeln im Umkreise vorkamen. In diesen lagen Massen kleiner Zellchen mit stark hervortretenden relativ grossen Kernen in dichter Anhäufung beisammen, sodass man von der eigentlichen Structur nichts mehr sah; nur im Umkreise war die Wucherung in den Alveolarwänden zu constatiren. Gleiche Wucherungen fanden sich auch in dem Pleurabindegewebe.

Sehr häufig werden die Lymphdrüsen und das sie umgebende Zellgewebe Sitz einer Erkrankung. Schon im Anfang des Scharlach sind die äusserlich wahrnehmbaren Drüsen (besonders in der Achselhöhle, Kniekehle, Leistengegend) in der Regel ein wenig angeschwollen durchzufühlen und ebenso ist bei Sectionen in einer früheren Krankheitsperiode verschiedenartige Vergrösserung innerer Lymphdrüsen keine Seltenheit. Ganz vorzugsweise afficirt pflegen die Lymphdrüsen am Halse zu sein, die oberflächlichen sowohl als auch die tieferen, selbst retropharyngealen, ohne Zweifel wegen ihrer nahen Beziehungen zu den Rachenorganen, welche hier in ätiologischer Hinsicht neben dem Hautausschlag ganz besonders in Frage kommen dürften. Dies ist aber nicht so zu verstehen, als ob die Intensität der Haut- oder Rachenaffection in einem bestimmten Verhältnisse zur Stärke der Lymphdrüsenschwellung stände; eher könnte man manchmal an das Gegentheil denken. Häufig findet sich nämlich eine ungewöhnlich starke Lymphdrüsenaffection neben einer manchmal recht geringfügigen Angina oder einem schwachen Exanthem, während allerdings schwache Drüsenschwellungen neben starker Haut- und zumal Rachenerkrankung viel seltener sind. Manchmal ist die Infiltration der Lymphdrüsen und des umgebenden Zellgewebes so bedeutend, dass der Unterkieferrand sich gar nicht mehr

markirt und eine harte gleichmässige von den Jochbögen bis zu den Clavikeln und weiter hinab auf die Brust und seitlich bis zum Nacken reichende die Kopfbewegung hindernde Anschwellung das Aussehen der Kranken aufs Aeusserste entstellt. Bei mässiger Intensität der Entzündungsgeschwulst tritt in der Regel Zertheilung ein, während bei beträchtlicherem Umfange derselben der Ausgang in Eiterung fast unvermeidlich ist und mitunter noch unerwartet spät erfolgt; ebenso findet manchmal auch bei ursprünglich recht kleiner Drüsenschwellung noch mehrere Wochen nach ihrer Entstehung und einem langandauernden Verharren in gleicher Grösse mit einem Male ein weiteres Wachsthum und Uebergang in Abscedirung statt, bald auf beiden, bald nur auf einer Seite. Manchmal heilt der Abscess nach Eröffnung und Entleerung des Eiters schnell, öfter nur langsam; nicht selten entstehen aber in Folge der Eiterung gefährliche Senkungen, möglicherweise bis zur Brust hinab, sowie Retropharyngealabscess (s. West; Bokai fand ihn 7 mal unter 664 Scharlachfällen) und entwickelt sich sogar Pyämie; mitunter kommt es endlich auch wohl zu Arrosion von Gefässen, venösen wie arteriellen, ja selbst der Carotis und ihrer Aeste, und in letzterem Falle zur Bildung eines Aneurysma spurium diffusum, sowie zu Perforationen, theils nach aussen, theils in die Rachenhöhle (Rippmann's Fall, ref. von Baader und Roth: Tod am Anfang der 4. Woche durch Arrosion der Carotis; vgl. auch die Citate von Barthez und Rilliet [l. c. III. p. 218], insbesondere aber den genesenen Fall Möller's). Bei weitem ungünstiger als ausgedehnte Vereiterung ist der schon oben erwähnte Uebergang der Entzündungsgeschwulst in Verjauchung, wie dies vorzugsweise bei brandiger oder diphtherischer Angina stattzufinden scheint. In diesem Falle fliesst nach spontaner oder künstlicher Eröffnung des Halsabscesses eine zunächst dünneitrige, bald aber jauchige Flüssigkeit aus einer oftmals ausserordentlich umfangreichen Abscesshöhle aus; dabei vergrössert sich die Hautwunde immer mehr und mehr nach allen Richtungen hin, ihre Ränder werden dünn und ziehen sich allmählich immer weiter zurück, bis schliesslich die Oeffnung weit über thalergross geworden ist und der Grund der Geschwürsfläche nach gänzlichem Verlust des Zellgewebes von den blossliegenden Muskeln und Gefässen gebildet wird. Nicht selten entstehen nunmehr durch Arrosion der letzteren (Carotis und ihre Aeste, selbst A. maxillaris interna, Jugularvene) tödtliche Blutungen, am häufigsten erfolgt der Tod durch Blutvergiftung; ganz selten (Baader, Kennedy's drei Fälle nach West, Osbrey nach Graves, Möller, Mondière) tritt noch in diesem Zustande, unter

Losstossung alles Todten und Reinigung des Brandgeschwüres, Genesung ein (Graves sah dieselbe in einem Falle, in welchem beide Carot. comm. blossgelegen hatten; in dem einen Falle Möller's führte Unterbindung der Carotis dieselbe herbei). Mitunter betrifft die Gangrän auch die Haut des Gesichtes (Heyfelder).

Was die anatomischen Verhältnisse der afficirten Halsdrüsen anlangt, so fanden Barthez und Rilliet die Unterkieferlymphdrüsen gross, roth, erweicht oder in einem späteren Stadium grau, sehr leicht zerdrückbar und mit einer bedeutenden Eitermenge infiltrirt, ja sogar in ihrem Innern abscessähnliche Ansammlungen eines dicken rahmigen Eiters. Aehnliches beobachtete Möller in Betreff entzündlicher Zellgewebsaffection der Unterkiefergegend. Es steht hinsichtlich dieser fest, dass sie entzündlicher Natur ist und zur Parotis in keiner Beziehung steht, daher den ihr oftmals beigelegten Namen Parotitis mit Unrecht führt. Indessen ist es sehr wahrscheinlich, dass auch die anatomischen Veränderungen des Mumps, nämlich die isolirte Erkrankung des Zellgewebes der Parotisgegend für gewöhnlich mit dem Namen Parotitis, richtiger Paraparotitis, bezeichnet, als Folgeerscheinung des Scharlach unabhängig von der allgemeinen Zellgewebsentzündung am Halse auftreten können. Auch die Glandulae submaxillares und sublinguales können selbständig erkranken; so sah Hennig harte äusserst schmerzhafte Geschwülste derselben unter anhaltendem Speichelflusse in wenigen Tagen verschwinden.

Ganz eigenthümlicher Art sind dunkelrothe und zuletzt violettbläuliche durch mehr oder weniger prall gespannte Hautdecken ausgezeichnete Geschwülste, welche sich vom Kinn bis zum Processus mastoideus und über den Kieferrand bis zur Wange erstrecken und auch nach dem Halse hin ziemlich weit sich ausdehnen können; sie sind meist einseitig, zuweilen doppelseitig und ergeben beim Einstich fast reines Blut (Haematoma scarlatinosum nach Huber). Vermuthlich sind sie das Product einer hämorrhagischen Zellgewebsentzündung (vielleicht in Folge einer Lymphadenitis), und jedenfalls nicht mit den Blutergüssen zu verwechseln, welche bei Verjauchung des Halsbindegewebes durch Zerstörung grosser Blutgefässe entstehen.

Aber nicht nur am Halse und im Zusammenhange mit Lymphdrüsenentzündungen, sondern auch an allen anderen Stellen und unabhängig von den letzteren kann es zu ausgedehnter Zellgewebsinfiltration mit Abscessbildung kommen.

So beobachtete ich eine ganz spontane Vereiterung des Zellge-

webes an der rechten Hand, die am Handrücken wie an der Innenfläche Incisionen nöthig machte, und deren Fortschreiten nur durch den Tod aufgehalten wurde; nicht selten werden in solchen Fällen die Knochenhaut und sogar die Knochen ergriffen und tiefe Zerstörungen bewirkt. Trousseau gedenkt einer am 10. Tage des Scharlach entstandenen diffusen Phlegmone des Unterschenkels, die Verkürzung der Sehne und Contractur zur Folge hatte; Barthez und Rilliet sahen einen Zellgewebsabscess auf dem rechten Handrücken am 10. Tage sich entwickeln; Möller fand Zellgewebsinfiltration auf dem Capillitium und am Sternum; Löschner Abscess der Achselhöhle, Leistengegend und des Oberschenkels; Geissler beobachtete Orbitalabscess mit Zerstörung des Lidbandes und der Thränenkanälchen.

Intensive Zellgewebsaffectionen entstehen ganz besonders auch unter der Einwirkung septischer Processe, wie sie z. B. bei brandigen Herden sich ausbilden; es können solche u. A. in unglaublich kurzer Zeit zu brandigem Decubitus führen. Ferner erkrankt das Zellgewebe bei hämorrhagischem Scharlach, indem Blutungen in dasselbe stattfinden.

Auch in den Muskeln können hierbei Extravasate entstehen. (Huguenin).

Bei denjenigen Kranken, welche unter schweren Hirnsymptomen im Anfang des Scharlach gestorben sind, findet man oft nichts Abnormes, oft aber auch Zeichen von Congestion des Schädelinhaltes und zwar bald eine Hyperämie des Hirns selbst (zahlreiche Blutpunkte und stellenweise gleichmässige rothe Färbung in der weissen, dunkle Färbung der grauen Substanz), bald der Pia mater; häufig sind auch die grossen Venen und Sinus stark mit Blut überfüllt. Dabei zeigen sich in der Regel weitere Hirnanomalien, sowie Entzündung der Hirnhäute nicht; nur ausnahmsweise werden Meningitis, (Reimer unter 48 Leichen 17 mal genuine, 1 mal tuberkulöse), Hirnödem, Ventricularerguss, ganz selten Apoplexie, Sinusthrombose (Reimer in zwei Fällen, einmal neben Caries ossis petrosi und Erweichung des anliegenden Hirnlappens) u. s. w. beobachtet. Wenn aber der Tod im spätern Verlaufe der Krankheit unter hydropischen Erscheinungen eintritt, so scheinen Hirnödem und Hydrocephalus öfter vorzukommen und bei vorhanden gewesenen schweren Nervenzufällen (urämische Eclampsie) sogar als Todesursache gelten zu dürfen.

Ueber die anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes, die sich nach den Symptomen in seltenen Fällen mit schwerem Verlaufe vermuthen lassen, ist nichts Sicheres bekannt. Nach Leyden kommt die sporadische Meningitis cerebrospinalis (auch als secundäre

Form der M. simplex bezeichnet), selten isolirte Meningitis spinalis in manchen Scharlachepidemieen verhältnissmässig häufig vor, insbesondere um die Zeit von Epidemieen der Cerebrospinalmeningitis. Reimer sah unter 48 Leichen eine mit Spinalmeningitis neben M. cerebralis; einmal sah er auch einige Hyperämie des Cervicaltheiles des Markes. Barthez und Rilliet fanden neben Hydrocephalus (bei Eclampsie) auch Hydromyelus.

Die Schleimhaut der Verdauungsorgane leidet beim Scharlachprocesse ebensowenig regelmässig und in charakteristischer Weise wie die der Luftwege, und so selten wie eine Ausbreitung der Rachenaffection auf den Larynx beobachtet wird, so selten findet auch ein Uebergang derselben auf den Oesophagus statt. Indessen beobachteten West und Canstatt eine verschieden intensive Röthung desselben, Möller und Lorey Geschwürsbildung, Kubik Croup in seiner oberen Hälfte, Barthez und Rilliet Geschwüre und Pseudomembranen in der mittleren Partie neben Rachendiphtherie; auch Steiner gedenkt der Oesophagitis. Magen- und Darmschleimhaut wurden in vielen genau, theils mikro- theils makroskopisch untersuchten Fällen ganz normal oder nur mit zufälligen Störungen, z. B. Tuberkeln, behaftet gefunden. Eine etwaige Hyperämie der Schleimhaut hat nicht die ihr früher fälschlich zugeschriebene Bedeutung eines Schleimhautexanthems, sondern bezeichnet nur die Existenz eines in schweren Fällen, ähnlich wie bei andern acuten Exanthemen, mehr oder weniger häufig vorhandenen Katarrhes. Dem entsprechend ist im Magen die hyperämische Schleimhaut gequollen und mit zähem Schleim bedeckt, und findet vielleicht eine vermehrte Bildung von Epithelialzellen, deren Kerne öfter als sonst auch frei im Schleime sich befinden, sowohl im Innern der Tubuli als auf der Fläche der Schleimhaut statt.

Möller beobachtete theils einfache Injection der Längsfalten der Magenschleimhaut, zumal in der Pylorusgegend, während der Fundus blass war, theils Röthung mit Bildung von Erosionen; ebensolche in grosser Zahl sah in einzelnen Fällen auch Löschner. Dieselben können eine hämorrhagische Beschaffenheit besitzen. Möller fand unvermutheterweise bei einem 2jähr. Kinde den ganzen Magen bis auf einen Theil des Blindsackes mit einer consistenten fest aufsitzenden an Cardia und Pylorus streng begrenzten Croupmembran ausgekleidet. Kubik erwähnt in der Cardiagegend als selten „braune Erweichung“.

Nach Fenwick sind im Anfang des Scharlach die Tubuli gewöhnlich von einer körnigen und fettigen Materie oder von kleinen mit Körnchen untermischten Zellen, die auch reichlicher als sonst, nach Hillier mitunter sogar noch in erhaltener Röhrenform, im Ma-

geninhalt angetroffen werden, angefüllt und ausgedehnt; nach der zweiten und dritten Woche aber weniger ausgedehnt und ihre blinden Enden allein noch mit körniger Substanz überladen. Die Congestion der Magen- und Darmschleimhaut sowie die Abschilferung ihrer Epithelien erklärt F. für einen constanten Effekt des Scharlach.

Im Darm zeigt sich neben verschiedengradiger Injection meist nur einzelner zerstreuter Partien von geringerem oder grösserem Umfange, seltener des gesammten Darmrohres vom Duodenum bis zum Coecum und Colon eine Schwellung der Drüsenapparate, theils der Brunner'schen und Lieberkühn'schen Drüsen, besonders aber der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit den Veränderungen bei Abdominaltyphus nicht zu verkennen ist, zumal wenn, wie Deiters fand, die letzteren ulceriren. Auch die Follikelaffection, die mitunter zu kleinen Extravasaten führt, kann, wenn sie nicht intensiv ist, ausnahmsweise auch zu Geschwürchen, wenigstens in einzelnen Abschnitten des Darmes, Anlass geben, niemals aber werden bei Scharlach so ausgedehnte Ulcerationen im Darme wie bei Typhus oder Pocken und Masern beobachtet. Ferner wurden kleine Extravasate in der Schleimhaut und besonders in den Darmzotten gefunden, einmal sah Fenwick die letzteren in auffallend reducirtem Zustande.

Tüngel beobachtete „diphtherisches Exsudat“ der Schleimhaut des unteren Ileum bei pyämischen Symptomen nach Scharlach. E. Wagner fand die Schleimhaut des Jejunum und Ileum in ihrer ganzen Dicke, erstere namentlich auch in den Zotten, so durchsetzt von Zellen und freien Kernen, dass daneben keine Spur von Faserung sichtbar war; die Drüsenepithelien mässig getrübt, schwach fettig.

Die Mesenterialdrüsen sind in der Regel hyperämisch und zum Theil sehr bedeutend geschwellt, ihre Schnittfläche saftreicher; in frühzeitig tödtlichen Fällen scheinen sie auch hämorrhagische Beschaffenheit zeigen zu können (Kubik).

Auch die Bauchspeicheldrüse ist von Fenwick in etwas entzündlichem Zustande gefunden worden; viele Andere fanden sie normal.

Die Veränderungen der Leber scheinen vorzugsweise in mehr oder weniger starker albuminöser Infiltration der Drüsenzellen zu bestehen, wie sie wesentlich ähnlich wie bei anderen Krankheiten nur eine Folge des Fiebers ist.

E. Wagner fand in der normal grossen auffallend schlaffen und blutleeren Leber eines nach 48 stündiger Krankheit Verstorbenen, sowie in der um die Hälfte vergrösserten Leber eines nach 3 1/2 wöchentlichem mit Diphtherie complicirtem Scharlach gestorbenen 3 jähr. Kindes

sehr zahlreiche (stellenweise 1—2 auf dem Flächenraume eines Acinus) meist sehr kleine zum Theil grössere, mit blossem Auge leicht erkennbare weisse Körnchen, welche sich als lymphatische Neubildungen ergaben, ausserdem fanden sich noch zahlreiche mikroskopische Zellen- und Kernhäufchen, vorzugsweise im interacinösen Bindegewebe. Die gleichartigen Körnchen zeigte auch die Leberkapsel. Ebensolche Körnchen constatirte Huguenin, Biermer dagegen eigenthümliche Bindegewebswucherungen in der Leber um die Leberzellen. Auch Hennig gedenkt der „acuten Bindegewebswucherung". Henoch gibt als meistens vorhanden Fettleber an.

Ob solche Befunde noch häufiger vorkommen, ist nicht bekannt; da gewöhnlich nur Blutreichthum und Grösse der Leber angegeben werden, die sich sehr verschieden verhalten können und bald normal, bald entschieden abnorm sind; regelmässige Beziehungen zum Scharlach scheinen nicht zu existiren. Bei Lebervergrösserung kann die Kapsel ekchymosirt sein. Die Leberlymphdrüsen sind häufig etwas hyperämisch, vergrössert, weicher. Icterus ist als seltene Complication des spätern Scharlachverlaufes mehrmals, von Danielssen aber bereits in einem am 6. Tage nach der Eruption tödtlichen Falle (der bei der Section eine Fettleber wie nach Phosphorvergiftung ergab) beobachtet worden. Nach Harley ist die Galle selten normal, meist arm an festen Bestandtheilen, insbesondere Gallensäure.

Die Milz verhält sich nach allen darüber vorhandenen Notizen insofern verschieden, als sie bei frühzeitig wie bei spät erfolgtem Tode normal gross (vielleicht Leichenerscheinung?) oder in verschiedenem Grade, meist aber nur mässig geschwollen, blutarm oder blutreich, weich oder fest angegeben wird (Kubik), ohne dass sich ein ganz bestimmtes Gesetz feststellen liesse. Nach meinen Erfahrungen, welche meistentheils Genesene betreffen, ist eine geringe Anschwellung der Milz bei schwerem Scharlach in der Regel nachweisbar, häufig freilich die Untersuchung wegen Unruhe der Kinder nicht genügend genau durchführbar. Das Gleiche berichten Böse, Hesse, Mosler.

E. Wagner fand die lymphatischen Neubildungen, deren bei der Leber gedacht wurde, auch in der Milz: er beschreibt ihr Gewebe als braunroth, etwas weicher und von sehr zahlreichen äusserst kleinen weissen Körnchen oder confluirenden bisweilen verästelten und dem Laufe der Gefässe folgenden ziemlich festen homogenen Massen durchsetzt. Vorzugsweise deutlich war die Neubildung an der Scheide der mitteldicken und feinen Arterien, sowie an einzelnen damit in Zusammenhang stehenden Malpighi'schen Körpern, wahrscheinlich aber gehörten viele Körnchen auch anderen Stellen des Milzgewebes an. Biermer constatirte Vergrösserung zahlreicher Malpighi'scher Follikel in ungewöhnlichem Maasse; Hennig Bindegewebswucherung. Wedl

beobachtete Apoplexie unter der Milzkapsel. Die Milzlymphdrüsen verhalten sich denen der Leber analog.

Affectionen der Genitalien werden im Anfange des Scharlach vorzugsweise bei erwachsenen Weibern (Barnes und Cormack), ziemlich selten auch bei kleinen Mädchen beobachtet. Die häufigste Affection derselben ist ein mässiger Katarrh der Vagina mit Röthung der Schleimhaut ohne Geschwürsbildung, seltener entstehen in Folge des Ausflusses an den äusseren Schamtheilen Excoriationen und einige Ulcerationen oder selbst diphtheritische Affectionen mit tieferen Geschwüren; Reimer fand unter 24 Fällen tödtlicher Rachendiphtherie bei Scharlach nur zweimal auch die Genitalien ergriffen. Bei Knaben zeigt sich entsprechend diesen Störungen mitunter eine leichte Balanitis, auch Röthung der Urethralschleimhaut. Die innern Genitalien erkranken bei Weibern seltener durch plötzliche Unterdrückung der Menstruation oder im Gegentheil durch starke Uterusblutungen im Anfange des Scharlach, öfter unter der Einwirkung der Schwangerschaft, insofern es zu Abortus kommen sollte. Ob die verschiedenartigen Puerperalaffectionen, welche bei an Scharlach erkrankt gewesenen Wöchnerinnen gefunden werden, auf Rechnung des Scharlach gestellt werden dürfen, ist zweifelhaft, da sie sich durch nichts von den gewöhnlichen unterscheiden und ausserdem nur bei der Minderzahl der an Scharlach gestorbenen Wöchnerinnen überhaupt vorkommen. Roger fand den Hoden mit der Albuginea hyperämisch, turgescent und etwas weicher; Henoch eine Entzündung der Tunica vaginalis; Weber Entzündungen beider Hoden, wie er meint, in Folge scarlatinöser Parotitis (ebenso Barach), einmal mit Hydrocele acuta. Abscedirungen wurden selten, z. B. in der Mamma, den grossen Schamlippen u. s. w. beobachtet; in letzteren kommt es manchmal auch zu brandigen Zerstörungen, die sogar auf die Vagina übergreifen können, vorzugsweise bei schwächlichen oder durch langes Kranksein sehr heruntergekommenen und unreinlich gehaltenen kleineren Mädchen.

Die Nieren sind nach der Haut und den Rachentheilen sammt den zugehörigen Lymphdrüsen diejenigen Organe, welche am häufigsten durch den Scharlachprocess erkranken; nach Steiner und Schütz erkranken sie stets, wenigstens in der Form der Hyperämie. Indessen mögen sie trotzdem in vielen genesenden Fällen so intact bleiben, wie sie in manchen früher oder später aus anderer Ursache tödtlichen Fällen gefunden werden. Im Erkrankungsfalle zeigen sie theils eine katarrhalische Affection, charakterisirt durch eine Störung der epithelialen Elemente innerhalb der Marksubstanz, wodurch die-

selben in höherem Maasse abgelöst und ausgeschwemmt werden (mehr im Anfang des Scharlach, ausnahmsweise auch isolirt in einer spätern Periode), theils eine parenchymatöse Affection. Hier ist im Wesentlichen die Rindensubstanz afficirt: der Process beginnt an den Malpighi'schen Glomerulis und folgt dem Laufe der gewundenen Kanäle. Er betrifft in den intensivsten Fällen vorzugsweise die Membrana propria sowohl der Glomeruli als sämmtlicher Harnkanälchen ebenso der Rinden- wie der Marksubstanz, insofern sich in derselben rasch wachsende meist spindelförmige Zellen entwickeln, das Interstitium zwischen den Harnkanälchen vollkommen erfüllen, aber bald ebenso wie die (inneren) gesammten Harnkanälchenepithelien vorzugsweise albuminös, bei längerer Dauer fettig entarten. So kommen Bilder zu Stande, wie sie Baginsky beschreibt, der die äussersten Schichten der Corticalsubstanz in völligem fettigem Zerfall, die Harnkanälchen, Glomeruli, Interstitien in eine einzige trübe Fettmasse verwandelt sah, welche an einzelnen Stellen sogar zu Tropfen zusammengeflossen war. In leichten Graden der parenchymatösen Entzündung, die während des Lebens symptomlos verlaufen oder nur durch geringe Albuminurie angezeigt werden, befinden sich nach E. Wagner die Nieren im Zustande congestiver Hyperämie ohne oder mit albuminöser Infiltration verschiedenen Grades; in den schwereren Fällen mit Hämaturie und Albuminurie besteht bei leicht abziehbarer Kapsel starke, manchmal sogar enorme (Biermer, Coats fand beide Nieren eines 20jährigen Mannes 650 Gramm schwer) Vergrösserung mit Weichheit und Hyperämie des Gewebes, und in Folge davon zeigen sich meist zahlreiche kleinste Hämorrhagien. Dabei sind die Epithelien der Harnkanälchen in den einzelnen Abschnitten der Niere in verschiedener Weise getrübt, vergrössert und verlagert, sowie zerstört, oftmals auch abgelöst, so dass die Kanälchen, welche ausser ihnen noch weisse und rothe Blutzellen, sowie cylinderförmige Exsudatmassen in verschiedener Menge enthalten, durch sie sogar verstopft werden können, was einen weitern Anlass zu Störungen gibt; im Stroma dagegen finden sich reichliche diffuse oder stellenweise abscessähnlich umschriebene Haufen von kleinen Rundzellen, so dass das Bild an interstitielle oder eitrige Nephritis erinnert. Uebrigens kommen auch wirkliche Nierenabscesse im Scharlach vor. Klebs findet in einzelnen Fällen die Nieren nicht oder wenig grösser, fest, blutreich und von regelmässigen weissen Punkten, den (durch reichliche, die Gefässlumina comprimirende Kernwucherungen des zwischen den Capillarschlingen befindlichen Bindegewebes ausgezeichneten)

Glomerulis durchsetzt, wodurch Anurie bedingt werde. Abnormerweise und selten finden sich die schwereren Formen der parenchymatösen Nephritis schon im Anfang des Scharlach, sonst meist erst vom Ende der zweiten oder von der dritten Woche an. Ihr Ausgang ist entweder vollständige Genesung oder Tod, selten eine chronische Nierenkrankheit.

Küssner fand bei einem 2jähr. durch Nephritis gestorbenen Knaben die Harnkanälchen, und zwar allein der Rindenschicht, in grosser Anzahl auf weite Strecken hin vollgepfropft von äusserst zierlichen krystallinischen (wahrscheinlich aus phosphorsaurem Kalk bestehenden) Bildungen, welche das Lumen derselben vollständig auszufüllen schienen und an einzelnen Stellen die Wandungen sogar etwas hervorwölbten. Sie waren aus kleinen Körnchen maulbeerartig zusammengesetzt, besassen die Farbe des Nierenparenchyms, erfüllten ausschliesslich die gewundenen Kanälchen, oft bis zu ihrem schmalen an die Glomeruli stossenden Theil, ohne letztere zu berühren, und hatten sich niemals im Harnsediment befunden. Waren sie vielleicht erst postmortal entstanden?

Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche wird bei Sectionen gewöhnlich stark hyperämisch gefunden. Eine diphtherische Affection derselben, die zu zahlreichen Blutungen Veranlassung gegeben hatte, constatirte Huguenin bei Scarlatina haemorrhagica; Reimer fand einmal Pyelitis.

Die Nebennieren fand Lorey „gangränös" im Falle eines 3jährigen Knaben mit jauchigen Zerstörungen in den Lungen und ausgebreiteten Geschwüren in Gaumen, Kehlkopf und Speiseröhre.

Im Gefolge der scarlatinösen Nierenerkrankung kommt es sehr gewöhnlich zu wassersüchtigen Transsudationen, am häufigsten zu Anasarca allein oder daneben noch zu Hydrops einzelner seröser Säcke, sowie überdies zu Lungen- oder Hirnödem, nicht selten zu allgemeinem Hydrops. Anasarca findet sich vorzugsweise im Gesicht, an den Genitalien und den unteren Extremitäten, weniger oft an Armen und Bauch, am seltensten an Hals und Brust; in schweren Fällen sind alle Körpertheile ziemlich gleichmässig ergriffen, in leichteren ist die Affection häufig nur partiell vorhanden und nicht selten auf der einen Körperhälfte stärker als auf der anderen entwickelt. Die Geschwulst selbst ist teigig und glänzend und es bleibt bei starker Transsudation ins Unterhautzellgewebe der Fingereindruck einige Zeit hindurch sichtbar; mitunter sind selbst die Muskeln ödematös. In der Regel ist die Desquamation neben Anasarca scheinbar sistirt, vermuthlich wegen stärkerer Durchfeuchtung der Epidermisschichten, und tritt erst nach dem Schwinden der

Flüssigkeit wieder auf. Ascites in mässigem Grade und allein in leichteren, sowie hochgradig und neben Hydrothorax und Hydropericardium, auch Lungen- und Glottisödem sind die gewöhnlichen Begleiter des Anasarca, während Hydrocephalus und Hirnödem auch ohne dieses oder bei nur sehr geringen Oedemen vorkommen können. Die beim Höhlenhydrops transsudirten Flüssigkeiten sind in der Regel vollkommen klar oder nur sehr wenig getrübt und verschwinden im Genesungsfalle spurlos; die serösen Membranen sind gewöhnlich zart und blass.

Einfache Oedeme, z. B. des Gesichts, der Knöchel u. s. w. können aber auch ohne irgendwelche nachweisliche Affection der Nieren, und nicht nur in Folge etwaiger Anämie auftreten.

Unabhängig von jeder Nierenstörung, indessen nicht selten auch in verschiedenen Stadien und dann manchmal als einzige Complication derselben (also ohne Anasarca, oder wenigstens vor dessen Erscheinen), kommen hin und wieder wirkliche Entzündungen der serösen Häute, theils mit plastischem, theils mit flüssigem Exsudate vor. Hervorzuheben sind besonders die ziemlich seltene Meningitis, deren (mitunter eitriges) Exsudat die ganze Oberfläche des grossen und kleinen Gehirns überziehen und sich zwischen die Hirnwindungen erstrecken kann, und die selten auf die Rückenmarkshäute übergreift, in der Regel aber mit einem nicht unbeträchtlichen Ventricularergusse gepaart ist. Ferner eine meist ziemlich leichte Peritonitis, die ein spärliches, etwas trübliches Exsudat mit oder ohne fibrinöse Schwarten hervorruft. Am häufigsten erscheint eine gewöhnlich einseitige Pleuritis, ziemlich frühe oder erst in einer späteren Periode der Krankheit, für sich allein oder neben Lungenerkrankungen derselben Seite. Ihr Exsudat kann ziemlich klar oder getrübt, serös-fibrinös und hämorrhagisch und selbst rein eitrig sein; seine Menge zwischen der grössten und der geringsten schwanken. Dauer und Ausgänge verhalten sich wie bei der betreffenden primären Erkrankungsform. Das Exsudat der selteneren Pericarditis ist meist serös oder serös-fibrinös, sie erscheint theils neben Pleuritis, theils im Gefolge von Gelenkaffectionen und Endocarditis, übrigens fast nur in sehr schweren Fällen.

Entzündungen der Synovialmembranen der Gelenke beobachtet man am häufigsten in der Zeit der beginnenden Desquamation, sie können aber auch sonst jederzeit eintreten. Die Gelenkaffection ist bald so schwach, dass äusserlich in der Gelenkgegend gar nichts Abnormes bemerkt und sie nur durch die Schmerzen bezeichnet wird, bald aber auch so stark, dass die ganze Gegend stark geschwollen und die Haut über dem Gelenk sogar beträchtlich geröthet ist. Ihr

Verlauf ist in der Regel höchst acut, das Exsudat ein seröses. Befallen pflegen vorzugsweise die kleineren Gelenke der Extremitäten zu sein, doch sind Affectionen des Hüft- und Kniegelenkes, des Schulter- und Ellenbogengelenkes keineswegs selten, und hin und wieder erscheinen auch Entzündungen des Sternoclaviculargelenkes, des Kiefergelenkes, der Wirbelgelenke. Man fasst diese Störungen unter dem Namen des scarlatinösen Gelenkrheumatismus zusammen. Ziemlich selten kommt es zu ernsteren Affectionen als der einer mehr oder weniger intensiven Synovitis acuta mit serösem Exsudat, nämlich zu eitrigen Gelenkentzündungen und in Folge davon zu Ostitis und Periostitis mit Ausgang in Caries und Nekrose, oder zu fungöser Periostitis, oder zu Entzündungen des Bandapparates der Gelenke, oder zu Gelenkserschlaffung und spontaner Luxation. Bei den eitrigen Gelenkentzündungen entstehen fistulöse Geschwüre, Zellgewebsvereiterungen bis zwischen die Muskelmassen in der Nähe der Gelenke und Zerstörungen der Muskeln selbst, sowie in Folge davon der Tod durch Pyämie.

Periost und Knochen erkranken aber nicht nur von etwaigen Gelenkaffectionen aus oder in Zusammenhang mit Schleimhautgeschwüren, wie in Nasen-, Rachen- und Mundhöhle, und in Folge von Entzündungen des Gehörorgans, sondern es kann jede beliebige Stelle derselben Ausgangspunkt der Erkrankung werden. Es wird hierbei nicht das Periost aller Knochen gleichzeitig und gleichmässig ergriffen, sondern hier stärker, dort schwächer, hier früher, dort später. Auch das Product des Exsudativprocesses ist verschieden. Nicht selten ist die Periostitis eine eitrige und führt zu Nekrose, ja es ist sogar behauptet worden, dass die meisten Fälle von Nekrose im kindlichen Alter ihren Ursprung von einem früheren Scharlach genommen haben und als Nachkrankheit desselben zu betrachten seien.

Betz fand bei verbreiteter eitriger Periostitis besonders die Rippen an zahlreichen Stellen, Hamburger die Metacarpus- und Metatarsusknochen ergriffen, Kennedy beobachtete Loslösung der Epiphysen in Folge der Ostitis scarlatinosa, Graves Halswirbelentzündung, v. Hauff Ostitis am Ellenbogen- und Kniegelenk. Kersch sah bei einem 5½ jähr. genesenen Mädchen nach Ablauf der Nephritis den Zahnfortsatz mit fünf Vorderzähnen und Theilen des Unterkiefers sich nekrotisch losstossen, Hagenbach bei einem 2½ jähr. (schliesslich gestorbenen) Knaben nach mehrwöchentlicher Krankheit den Alveolarfortsatz des Oberkiefers nekrotisch werden; in beiden Fällen hatte „Diphtheritis" der Mundschleimhaut bestanden; Steiner sah totale Nekrose einer Oberkieferhälfte. Reimer berichtet über einen am 7. Krankheitstage entstandenen Abscess der linken Planta, dem Caries des Os naviculare und cuneiforme secundum zu Grunde lag.

Isolirte Muskelabscesse, sowie seröse Durchtränkung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen weisen darauf hin, dass auch die Muskeln und das intermusculäre Zellgewebe in Folge von Scharlach erkranken können; erschwerte Contraction und Schmerzhaftigkeit, sowie gewisse Formen von Paralyse nach Scharlach scheinen aber zu beweisen, dass eine mässige Affection derselben häufiger vorkommt als man nach einzelnen anatomischen Befunden meinen sollte.

Auch der scarlatinöse Gelenkrheumatismus zeichnet sich dadurch aus, dass er Störungen des Herzens und der Gefässe veranlasst. Ausser der bereits erwähnten Pericarditis begegnen wir der Endocarditis mit ihren Folgen, theils Veränderungen der Herzklappen, die zu chronischen Herzfehlern führen, theils acuten embolischen Processen (u. a. Reimer, der Embolien des Herzens, der Leber, Milz und Nieren beobachtete). Peri- wie Endocarditis können aber auch bei gleichzeitigem Verlaufe ohne gleichzeitige oder vorausgegangene Gelenkaffectionen auftreten. Verfettung des Herzmuskels, zu deren Nachweis man sich auf den makroskopischen Befund nicht verlassen darf, und eigenthümliche körnige Trübung seiner Fasern, theils in Folge hohen Fiebers, theils wegen sonstiger schwerer Störungen sind keine Seltenheit; West fand einmal eine solche Brüchigkeit des Herzens, dass der Finger ohne die geringste Anstrengung die Wände durchbrach. Harley beschreibt Fibringerinnsel im Herzen und den grossen Gefässen als regelmässigen Sectionsbefund. Ausser den hierdurch leicht erklärlichen Embolien der peripheren Arterien sind noch die Thrombosen grösserer Venen erwähnenswerth, welche besonders nach schwerem Scharlach vorkommen, z. B. nach Stäger Sinusthrombose bei Scharlachdiphtherie.

Das Blut hat eine kirschrothe Farbe, ist dünnflüssiger als normal, öfters nur halbgeronnen, und häufig reicher an weissen Blutzellen. Sein Farbstoff imbibirt oftmals die Gefässwände und verleiht diesen den Anschein eines entzündlichen Zustandes.

Die verschiedenen Formen des Scharlach.

Eine der auffallendsten Eigenthümlichkeiten der durch das Scharlachcontagium hervorgerufenen Erkrankungen ist die ausserordentlich grosse Mannichfaltigkeit des Krankheitsbildes in den einzelnen Fällen. Die Verschiedenheit ist so gross, dass hinsichtlich einiger Formen noch Zweifel bestehen, ob sie unter den Scharlachbegriff gestellt werden dürfen oder nicht, da die Zahl der bezüglichen Beobachtungen noch gar zu gering ist. Früher ordnete man häufig, um die

Uebersicht zu erleichtern, alle Scharlachfälle in einzelne Hauptgruppen nach dem allgemeinen Krankheitsbilde, wie man sich ausdrückte, nach dem Charakter der Reaction des Organismus, und unterschied so ausser den gewöhnlichen und abnorm leichten Formen ein erethisches, entzündliches, nervöses und septisches Scharlach. In der neueren Zeit wurde vielfach die Eintheilung von Barthez und Rilliet beliebt, welche sich ausser auf das primäre oder secundäre Erscheinen der Krankheit nur auf die Beschaffenheit des Exanthems gründet und daher die Fälle zunächst in solche mit normalem und anomalem Exanthem trennt, alle übrigen ergänzenden Details aber in das Capitel „Complicationen" verweist, was einfach scheint, in Wirklichkeit aber Anlass zur Aufstellung einer übergrossen Menge künstlicher Unterabtheilungen ohne besonderen Werth gibt. Nicht nur ist es öfters schwierig zu sagen, ob die Eruption normal oder anomal, primär oder secundär, ja vielleicht auch einfach oder complicirt ist — denn es gibt die vielfachsten Uebergänge — sondern es ist überhaupt nicht richtig, dass auf die Hauterkrankung zu viel Gewicht gelegt wird. Ganz unzweifelhaft besitzt das Exanthem unter den Organerkrankungen bei Scharlach eine hervorragende klinische Bedeutung, nicht nur wegen seiner ausgezeichneten Erscheinung und seines ziemlich regelmässigen Auftretens, sondern auch deshalb, weil es fast stets eins der ersten Krankheitszeichen ist und die Diagnose sofort sichert. Trotzdem ist es aber unzulässig, auf das Exanthem allein ausserordentliches Gewicht zu legen und die Veränderungen aller anderen Organe als Complicationen abzuhandeln; denn die Thatsache, dass die Affectionen des Rachens, der Lymphdrüsen u. s. w. ohne Spur eines Scharlachausschlages allein in Folge der Infection vorkommen können, spricht doch ganz entschieden dafür, dass ihnen im Princip genau dieselbe pathologische Bedeutung zukommt wie der Hauteruption. Gleichzeitig geht aus dieser Thatsache mit Bestimmtheit hervor, dass nicht der besondere Einfluss der scarlatinösen Hauterkrankung die übrigen Localaffectionen hervorruft, dass also die Ursache, z. B. der Nephritis, nicht in Fluxionen und Circulationsstörungen überhaupt nach Analogie derer zu suchen ist, welche durch ausgedehnte Verbrennungen, Firnissen der Haut u. a. m. bewirkt werden.

Eine übersichtliche Betrachtung der Scharlachfälle ist nur unter Zugrundelegung der anatomischen Verhältnisse zunächst im Allgemeinen, und sodann unter Berücksichtigung der Erkrankungen der einzelnen Organe möglich. Andere Eintheilungsprincipien, z. B. das Wesentliche der individuellen Disposition, die Beschaffenheit des

Blutes, mögen den Anforderungen der Wissenschaft vielleicht noch besser entsprechen, als das rein anatomische Princip, sind aber zur Zeit noch so wenig erforscht, dass sich durch sie eine Ordnung unter den zahlreichen verschiedenen Formen nicht herstellen lässt.

Voranzustellen sind den folgenden durch deutliche Localerkrankungen ausgezeichneten Klassen diejenigen Fälle, in welchen solche nicht nachweisbar sind, vielmehr auf ein mehr oder weniger heftiges Fieber von kürzerer (manchmal nur wenigstündiger) oder längerer Dauer im ersten Falle der Tod, im zweiten Genesung folgt, und die Krankheitserscheinungen am besten durch die Blutinfection erklärt zu werden scheinen. Eine Unterabtheilung dieser Hauptform der Scharlachkrankheit bilden Fälle, in denen neben den Erscheinungen der Blutinfection eine hämorrhagische Diathese entstanden ist; nach Schütz soll freilich hämorrhagisches Scharlach gar nicht existiren und dieses in dahingerechneten Fällen mit Pocken verwechselt worden sein. Es ist wahrscheinlich, aber noch nicht in genügend genauer Weise durch die Beobachtung constatirt, dass die Symptome schwerer Infection in rasch tödtlichen Fällen auch ohne Fieber neben den Zeichen primären Collapses vorhanden sein können. Endlich kommen, allerdings ziemlich selten, als Uebergangsformen zu den folgenden Gruppen Fälle vor, in denen unter Einwirkung einer Scharlachinfection Fieber eine längere Zeit hindurch selbstständig und isolirt besteht, später aber, theils noch während seiner Dauer, theils erst nach seinem Ablaufe Localerkrankungen ihren Anfang nehmen.

Sodann unterscheidet man mit Rücksicht auf die Anwesenheit und Aufeinanderfolge der scarlatinösen Localerkrankungen zwei weitere Klassen von Scharlachfällen, nämlich 1) solche mit einfachen oder isolirten und 2) solche mit mehrfachen oder combinirten Organaffectionen.

Unter die erste Klasse sind hiernach nur solche Fälle zu rechnen, wo ein einziges Organ durch Einwirkung des Scharlachcontagiums, febril oder ausnahmsweise afebril, erkrankt und seine Erkrankung die einzige Aeusserung der Infection ist. Die betroffenen Organe sind vorzugsweise die Haut (Rauchfuss, Verf.) und die Rachenschleimhaut, und zwar beide nur hinsichtlich der für Scharlach charakteristischen Affectionen. Seltener sind primär und isolirt das Nierenparenchym (Miller, Graves, s. Cst. Jhbr. 1850 IV. S. 138 und Trousseau, Med. Klin. S. 119 ff.), sowie die Lymphdrüsen zumal des Halses und das Halsbindegewebe ergriffen; zweifellos gibt es auch alleinige Erkrankungen der Parotis und der Gelenke, sehr

wahrscheinlich ferner einzelner seröser Häute und der Verdauungsschleimhaut. Endlich behauptet v. Ammon, Abscesse ohne weitere Organerkrankungen in Folge von Scharlachinfection gesehen zu haben.

Die Fälle mit mehrfachen Organerkrankungen in Gruppen zusammenzustellen ist insofern eine nicht ganz leichte Aufgabe, als noch nicht hinlänglich festgestellt ist, welche Affectionen als ursprüngliche Localisationen des Scharlachgiftes und welche anderen nur als Complicationen zu betrachten sind. Würde kein Unterschied gemacht, und ich gebe zu, dass diese Ansicht Manches für sich hat, so wäre die Zahl der einzelnen Gruppen ziemlich bedeutend, denn es finden sich alle möglichen Combinationen. Vorläufig dürfte es aber richtiger sein, nur diejenigen Erkrankungsformen als ursprüngliche Localisationen anzuerkennen, welche unter dem unzweifelhaften Einflusse des Scharlachcontagiums als isolirte Störungen beobachtet worden sind: es wären dies also die obengenannten Erkrankungen der Haut, des Rachens, der Halslymphdrüsen, der Nieren, der Scharlachrheumatismus, vielleicht auch die sogenannte Parotitis. Alle übrigen Organerkrankungen sind Complicationen.

Nach der Art der einzelnen Störungen und ihrer Gleichzeitigkeit oder Aufeinanderfolge ergeben sich eine Reihe von Gruppen, welche allerdings vielfache Uebergänge zu einander darbieten, insofern in den Einzelfällen die verschiedenen Organe in sehr wechselnder Intensität afficirt sein können, aber dennoch schon der Gewinnung einer Uebersicht halber getrennt zu werden verdienen.

Besonders bemerkenswerth sind folgende Formen des Scharlachs:

Die gewöhnlichen Formen, ausgezeichnet durch gleichzeitige Erkrankung von Haut und Rachen, bei deren Affection es entweder bleibt oder ausser denen noch erkranken die Halslymphdrüsen, einzelne Gelenke und die Nieren, und zwar theils jedes dieser Organe allein oder eins nach dem anderen, gewöhnlich in der obigen Aufeinanderfolge, während Schütz Drüsen und Gelenke den Nieren folgen sah.

Die Fälle von Angina nebst Lymphdrüsenaffection und nachfolgendem Exanthem, beziehentlich späteren rheumatischen und Nierenstörungen;

die Fälle von Scharlach ohne Exanthem, wobei indessen hervorgehoben zu werden verdient, dass in solchen mitunter nachträglich eine mehr oder minder deutliche und ausgebreitete Abschuppung bemerkt worden ist, deren Ursache vielleicht manchmal in einem nur wegen seiner rudimentären Entwicklung und äusserst kurzen (z. B. wenigstündigen, nächtlichen) Dauer nicht zur Beobachtung beziehent-

lich Constatirung gelangten Exanthem gefunden werden dürfte. Ich glaube aber bestimmt, dass Scharlach ohne Exanthem vorkommt, insbesondere natürlich dann, wenn auch die Abschuppung ausbleibt. Dabei kann die Erkrankung des Rachens alle Uebergänge von der leichtesten bis zur schwersten darbieten, sowie von den verschiedensten weiteren Störungen der Lymphdrüsen und des Halsbindegewebes, der Gelenke, der Nieren begleitet oder in der mannichfachsten Weise gefolgt sein;

die ausser bei Wöchnerinnen seltenen Fälle von Scharlach ohne Angina, jedoch mit Rheumatismus, Nierenaffection, auch wohl Parotitis und Halszellgewebsinfiltration in der verschiedenartigsten Aufeinanderfolge;

die Fälle von Nephritis oder Rheumatismus oder Parotitis oder Halsbindegewebsaffection mit oder ohne Angina, jedoch mit nachfolgendem Exanthem in den verschiedensten Graden seiner Entwicklung;

die Fälle von gegenseitigen Combinationen der ebengenannten Organaffectionen ohne Exanthem und ohne Angina: z. B. Lymphdrüsenaffection, nachfolgende Nephritis (Hamburger); Rheumatismus, nachfolgende Lymphdrüsenaffection, später folgende Nephritis (Zehnder); Hydrops, später Lymphdrüsenaffection (Hamburger) u. s. w.

Erwägt man nun, dass alle diese möglichen an und für sich so verschiedenen Scharlachformen noch in der vielfachsten Weise, frühzeitig oder spät, schwer oder leicht, complicirt sein können, so erkennt man leicht, ein wie ausserordentlich mannichfaltiges Bild aus der Einwirkung des Scharlachgiftes auf den Organismus hervorzugehen vermag. Da aber eine genaue Darstellung der selteneren Formen nur mit Zuhilfenahme einer reichhaltigen und ausführlichen Casuistik möglich ist, so muss von ihr an diesem Orte abgesehen werden, und möchte ich daher nur im Allgemeinen auf dieselben mit dem Bemerken hingewiesen haben, dass der Verlauf der einzelnen Localaffectionen derselbe normale oder anomale ist, wie er im sofort folgenden Abschnitte geschildert werden wird. Nur die Verbindung der einzelnen örtlichen Störungen unter einander bietet in den selteneren Scharlachformen etwas Besonderes.

Der Krankheitsverlauf in den gewöhnlichen Scharlachformen.

Nach einem in der Regel vollkommen latenten, selten durch geringfügige Krankheitssymptome (unruhiger Schlaf, verminderter Appetit, Gefühl von Unwohlsein; ausnahmsweise einige Fieber-

bewegungen) vorübergehend gestörten Incubationsstadium beginnt das Scharlach in normalen mittelschweren Fällen mit Fieber, an welches sich sofort oder nach kurzer Zeit Symptome vom Kopfe, und den Verdauungsorganen sowie Halsschmerzen anzuschliessen pflegen. Manchmal unterscheiden sich die febrilen Initialsymptome nicht von denen anderer Krankheiten, häufiger zeichnen sie sich durch eine ungewöhnliche Intensität aus. So kommt es nicht selten zu einer leichten Ohnmacht, zum Kaltwerden einzelner peripherer Theile oder auch der ganzen Haut schon in mittelschweren Fällen, und in schweren sind Schüttelfröste von verschiedener Dauer, ja bei Kindern sogar Convulsionen eine nicht ungewöhnliche Erscheinung. In der Regel folgt auf diese Zufälle sofort eine ganz ausserordentliche Mattigkeit und Schwere in den Gliedern, sowie ein bedeutendes Krankheitsgefühl mit erheblicher objectiver Temperatursteigerung; das noch vor wenigen Stunden gesunde Kind kann eine Eigenwärme von 40^0 und mehr und die sonstigen Erscheinungen heftigsten Fiebers zeigen. Die Hirnsymptome sind dem entsprechend schon im Anfange der Krankheit häufig intensiv, selten geringfügig: heftiges Kopfweh, wenigstens bei älteren Kindern, oder ein eingenommener betäubter Kopf, Schlaflosigkeit und Schlafsucht neben unruhigem Schlafe werden oft beobachtet. Anhaltendes Erbrechen, zumal neben Ohnmachten und Convulsionen, ist ein sehr gewöhnliches Initialsymptom des Scharlach, ähnlich wie bei Pocken und Pneumonie, häufiger als in anderen Krankheiten des kindlichen Alters; es tritt oft ganz unerwartet als erstes Symptom ohne irgend ein anderes Krankheitszeichen ein und pflegt schon in leichten Fällen wenigstens in mässigem Grade entwickelt zu sein. Neben ihm ist Diarrhoe selten und in der Regel sparsam, dagegen dicker Zungenbeleg und gänzliche Appetitlosigkeit ganz gemein. Alle diese Symptome werden jedoch neben dem fieberhaften Zustand wenig beachtet, sobald dieser sich rasch entwickelt.

Sehr charakteristisch sind die Halserscheinungen. Manche, besonders ältere Kinder und Erwachsene geben als erstes Symptom schmerzhaftes Schlingen oder auch ohne solches ein Stechen in der Gegend der Mandeln an, während kleinere Kinder über die Zunge zu klagen pflegen, offenbar nur wegen irrthümlicher Deutung der schmerzenden Localität; bald nimmt man denn auch eine Röthung an den Mandeln, sowie am Zäpfchen und weichen Gaumen wahr. Allerdings gibt es aber auch einerseits Fälle, wo die Angina ganz fehlt oder sich etwas später entwickelt, andererseits können einfache Amygdaliten ohne Scharlach dieselben Beschwerden hervorrufen.

Alle anderen Krankheitszeichen, die sich in dieser Periode einstellen, wie Schmerzen in verschiedenen Theilen, insbesondere auch Kreuzschmerzen, andere Schleimhautsymptome u. s. w. sind theils sehr untergeordneter Natur, theils gehören sie nicht normalen Scharlachfällen an, sondern sind bereits der Anfang von Anomalien und Complicationen.

Die Initialperiode des Scharlach führt also in der Regel rasch, bei älteren Kindern oder Erwachsenen unter einem Frost von bisweilen längerer Dauer, bei jungen Kindern unter einem rudimentären oder auch mehr oder minder vollständigen und möglicherweise sogar ziemlich heftigen Anfall von Convulsionen mit Erbrechen zu einer bedeutenden Steigerung der Eigenwärme; seltener geschieht dieselbe langsam unter steigenden Exacerbations- und Remissionswerthen oder bleibt überhaupt gering, womit denn auch natürlicherweise die ebengenannten intensiveren durch die rasche Steigerung der Eigenwärme bedingten Initialsymptome gänzlich ausbleiben können. In leichten, sonst aber vollkommen charakteristischen Erkrankungen, wie sie in einzelnen Fällen auch in schweren Epidemien vorkommen, in leichten aber einen bedeutenden procentischen Antheil aller Erkrankungen ausmachen, kann die Temperatursteigerung überhaupt geringfügig bleiben, z. B. am ersten Krankheitstage um 39° schwanken, ja sogar möglicherweise die Norm nur wenig überragen. Immerhin darf aber ein Krankheitsbeginn von gewisser mässiger Intensität als normal, ein leichter als Ausnahme betrachtet werden, während ein wesentlich schwererer Verlauf der Initialperiode zwar die Normalität des Scharlach nicht vollständig ausschliesst, aber doch oft schon ein erstes Zeichen frühzeitig sich entwickelnder Anomalien ist. Eine sichere Beurtheilung der Fieberhöhe ist übrigens nur mittelst des Thermometers möglich, man verlasse sich jedenfalls im Anfange schwerer Fälle niemals auf die fühlende Hand allein. Am Abend des ersten Krankheitstages besitzt die Eigenwärme häufig eine Höhe von 40° und darüber; die Pulsfrequenz ist oft entsprechend, oft aber auch unverhältnissmässig gesteigert, sodass Zahlen von 160 Schlägen und darüber bei hohem Fieber etwas Gewöhnliches sind; der Durst ist lebhaft, die Haut trocken und heiss, die Augen geröthet; es besteht meist intensives Krankheitsgefühl; häufig stellen sich bereits jetzt schon einige Hirnsymptome ein, als Unruhe, beträchtliches Kopfweh, bei kleineren Kindern ein schlummersüchtiger Zustand, Aufschreien und Umherwerfen im Bett, Schlafreden und Delirien.

Mittlerweile haben schon frühzeitig auch die localen Erschei-

nungen angefangen sich weiter zu entwickeln. Nicht nur sind die Rachensymptome intensiver geworden, indem sich die Röthung über den weichen Gaumen verbreitet hat und eine mehr oder weniger beträchtliche Geschwulst der Tonsillen entstanden ist, sondern auch die Haut fängt an Veränderungen zu zeigen. Nach meinen Beobachtungen beginnt das Exanthem in der Regel schon am ersten Krankheitstage hervorzubrechen, in einer entschiedenen Minderzahl der Fälle wird es erst am zweiten Tage, selten noch später sichtbar. Gewöhnlich bemerkt man ziemlich gleichzeitig an Hals, Brust, den Seitengegenden des Gesichtes und der Stirn, besonders aber an den erstgenannten Theilen, da im Gesichte manchmal eine lebhafte Fieberröthe weitere Einzelheiten undeutlich macht, eine grosse Menge dicht nebeneinander stehender rother Punkte, welche sich rasch auch über den übrigen Körper verbreiten. Bei lebhafter Wangenröthe zeichnet sich häufig die ganz blasse Mundgegend in äusserst charakteristischer Weise ab; nur ausnahmsweise bleibt das Gesicht gänzlich frei. Oft ist die Haut dabei gespannt oder turgescirend, manchmal geht der Eruption sogar eine leichte erythematöse Färbung grösserer oder kleinerer Hautflächen voraus. In der Regel dauert es bis zum vollständigen Ausbruche des Exanthems am ganzen Körper kaum einen halben Tag, die Eruption schreitet viel rascher vorwärts als bei den anderen acuten Exanthemen.

Das Maximum seiner Entwicklung erreicht der Scharlachausschlag nach verschieden langer Zeit: in ganz leichten Fällen kann es, allerdings selten, schon am Abend des ersten Tages eintreten, in mittleren Fällen am zweiten, in schweren am dritten oder vierten, selten später. Bei frühzeitigem Maximum bleibt die Eruption punktirt, jeder einzelne der ursprünglichen ganz feinen Punkte ist noch von blasser Haut umgeben, bei späterem Maximum ist das Exanthem immer mehr und mehr confluent und kann schliesslich bei höchster Entwicklung desselben Hals und Rumpf, sowie der grösste Theil des Gesichts und der Extremitäten von einer intensiven gleichmässigen Scharlachröthe befallen sein, auf der nur hier und da noch einzelne dunkler gefärbte Punkte zu unterscheiden sind. Die Haut ist dann äusserst heiss, meist trocken, empfindlich bei Berührung, gespannt, geschwollen und das subcutane Zellgewebe an verschiedenen Stellen, besonders Wangen und Lidern, ödematös infiltrirt, während in mässigeren Fällen hiervon nur geringe Andeutungen zu bemerken sind, und in leichten die Haut mit Ausnahme der Röthung und mässiger Wärmezunahme ganz normal sein kann. Mitunter zeigt sich lästiges Jucken, welches sogar den Schlaf stören kann. Einige

Frieselbläschenbildung tritt in dieser Periode oftmals ein, im einen Falle reichlicher, im anderen spärlicher, nur die leichteren Formen pflegen hiervon häufig verschont zu bleiben. In schweren Fällen zeigen sich an einzelnen Stellen mit reichlichem Exanthem, besonders um die Mündung von Haarfollikeln, kleine Extravasate.

Mit der Entwicklung des Exanthems zum Maximum nehmen auch die anderen Symptome zu oder bleiben unverändert; die Spitze der Zunge röthet sich lebhaft, der Zungenbeleg wird stärker und stösst sich manchmal schon jetzt partiell los; in der Regel verschwindet er aber vollkommen nicht vor dem vierten Tag, wornach die Zunge noch mehrere Tage hindurch in charakteristischer Weise roth, glatt, mit warzig geschwollenen Papillen besetzt erscheint, oftmals etwas trocken ist, ebenso die Lippen; die anginösen Beschwerden werden stärker und es zeigen mitunter die mehr angeschwollenen Tonsillen gelbweissliche, dickeitrige, oder auch kleine echte diphtherische Belege. Der Appetit liegt gänzlich darnieder, das Brechen hat meist aufgehört, der Stuhl ist verstopft, seltener ein wenig diarrhoisch und mit Kolikschmerzen verbunden. Das Fieber steigt, wenn es nicht gleich im Anfange der Krankheit eine maximale Höhe gewonnen hatte, nunmehr bis zu einer solchen, d. h. bis 40,5^0 oder in die Nähe von 41^0, und verhält sich auf dieser in schweren Fällen mit geringen, in leichten mit grösseren Schwankungen; ausnahmsweise kommt es wohl auch einmal in sonst nicht leichten Fällen vor dem Maximum des Exanthems, gewöhnlich am Morgen des zweiten Krankheitstages zu einer grösseren Remission oder selbst vollkommenen Intermission. Die Pulsfrequenz ist dabei in der Regel sehr beträchtlich und kann bis auf die höchsten erreichbaren Zahlen steigen, hin und wieder indessen ist sie ohne ersichtliche Veranlassung auch nur unerheblich gesteigert. Sehr gewöhnlich hört man an der Herzspitze oder auch überall am Herzen, neben oder sogar statt der ersten Töne, ein deutliches blasendes Geräusch, und zwar ohne sonstige eine Abnormität anzeigende Symptome. Seltener bestehen einige krankhafte Symptome von Seiten der Brust, wie Husten, Schmerzen u. a., sie sind meist Zeichen einer beginnenden Complication; nur die vorhandene mässige Dyspnoe findet durch das Fieber ihre Erklärung. Auf gleiche Weise sind in vielen Fällen die Hirnsymptome zu deuten: mehr oder weniger heftiges Kopfweh, nächtliche Unruhe und leichte Delirien, selten einige Verwirrtheit auch bei Tage, öfters Schlafsucht. Der Harn ist in dieser Zeit spärlich und concentrirt, mitunter ganz leicht blut-, öfters ein wenig eiweisshaltig, besonders bei heftigem Fieber: Beweis für eine entschie-

dene Betheiligung der Nieren schon im Initialstadium des Scharlach, wenn auch nur in der Form des Harnkanälchenkatarrhs oder der leichtesten Entzündung.

Die Eruption verharrt nur kurze Zeit, wenige Stunden bis einen halben oder ganzen Tag, auf ihrem Maximum und erblasst sodann, zuerst auf der oberen und allmählich unter ziemlich raschem Fortschreiten auf der unteren Körperhälfte; am längsten pflegt man ihre Spuren an den breiteren und leicht infiltrirten Roseolis des Hand- und Fussrückens (sowie an etwaigen Miliariabläschen) zu bemerken. Hagenbach sah in einem Falle von essentieller Lähmung den intensiven Ausschlag auf der gelähmten unteren Extremität weit länger bestehen als am übrigen Körper. Die Zeit der Abnahme des Exanthems dauert in normalen Fällen etwa zwei bis drei, auch vier Tage, seine Gesammtdauer also eine halbe bis ganze Woche. Während dieser Periode beginnt die Abschuppung, am frühesten die ziemlich selten vorhandene kleienartige Form, oder etwas später die gewöhnliche lamellöse, welche auf die kleienartige in der Regel noch folgt; nach Vogel soll sich der Eintritt derselben besonders dann verzögern, wenn die Genesung durch einen zufälligen intercurrirenden Process, z. B. die Zahnung, einen Bronchial- oder Darmkatarrh, unterbrochen wird. Zugleich mit der Abnahme des Exanthems nehmen nun in normalen Fällen auch die allgemeinen Symptome ab: das Fieber ermässigt sich, selten so rasch, dass die Normaltemperatur nach Art einer Krise hergestellt wird, meist unter allmählich zunehmenden Remissionen und später abnehmenden Exacerbationen auf lytische Weise, bis die Eigenwärme nach einigen Tagen auf normalen Graden angelangt ist; die Pulsfrequenz sinkt auf die Norm, entsprechend der Temperatur, das Herzgeräusch verschwindet; die Haut wird feuchter und zeigt nunmehr öfters Miliariabildung, ihre Turgescenz verliert sich. Das Schlingen wird allmählich leichter und weniger schmerzhaft, die Röthe und Mandelschwellung nehmen ab, etwaige Membranen stossen sich los; die Zunge wird feuchter und bekommt auch wohl am Schlusse dieser Periode ihre obersten Epithellagen wieder, Rhagaden heilen. Der Appetit kehrt immer mehr zurück, die Verdauung wird normal, der Harn reichlicher und heller, die Beimischungen aus den Harnkanälchen und das Albumin verschwinden wieder. Die abnormen Hirnsymptome weichen mit Abnahme der Eigenwärme immer mehr und mehr, der Schlaf wird ruhig und erquickend und die Kräfte der Kranken nehmen damit zu. Eine Woche nach dem Maximum des Exanthems oder anderthalb Woche nach Beginn der Krankheit pflegt somit in einfachen Schar-

lachfällen mittleren Grades die Reconvalescenz vollständig zu sein; Vorsicht ist indessen noch immer eine Zeit lang geboten.

Auch die grösste Vorsicht ist aber nicht im Stande, gewisse weitere Störungen zu verhindern, welche zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten in verschiedener Häufigkeit die Scharlachkranken und Scharlachreconvalescenten befallen: ich meine die übrigen Localisationen des Scharlachgiftes, die Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Gelenke und die Nierenaffection. Auf vollkommen normalen Verlauf des Scharlach hinsichtlich des Exanthems und der Angina, sowie auch des Fieberverlaufes kann zu jeder Zeit und bei jeder Therapie statt der erhofften Reconvalescenz durch den Eintritt einer oder den gleichzeitigen oder ungleichzeitigen Eintritt mehrerer der genannten Störungen eine unerwünschte weitere Verwicklung der Krankheit folgen.

Beim gewöhnlichen Scharlachverlauf sind wie überhaupt mehr oder weniger sämmtliche der Untersuchung zugängige Lymphdrüsen, so auch ganz besonders die des Halses, d. h. die Unterkiefer- und Jugulardrüsen, in verschiedener Weise angeschwollen und etwas schmerzhaft. Man dürfte schwerlich irren, wenn man annimmt, dass diese Schwellung unter dem besonderen Einflusse der Angina scarlatinosa entstanden ist; es mag indessen bemerkt werden, dass dieselbe durchaus nicht in einem regelmässigen Verhältnisse zu ihr steht, dass geringe Drüsenaffection trotz sehr starker Angina und andererseits starke Lymphadenitis neben unbedeutender Angina vorkommen kann. Mässige Lymphdrüsengeschwülste verschwinden bei normalem Verlaufe der Haut- und Rachenschleimhautaffection mit diesen unmerklich; in anderen Fällen aber beginnt geradezu während des Rückganges jener oder auch erst dann, wenn von beiden nichts mehr sichtbar und die Abschuppung in vollem Gange ist, in der Mitte oder gegen das Ende der zweiten Krankheitswoche ein mehr oder weniger rasches Wachsthum der Halslymphdrüsen, gleich stark auf beiden Seiten oder in ungleichem Maasse, oder auch zunächst nur auf einer Seite, und zwar ist es in diesem letzteren Falle möglich, dass noch mehrere Wochen später auch die andere Seite nachfolgt. Durch solche Drüsenaffectionen wird häufig das bereits vielleicht verschwundene Fieber in stärkerem oder geringerem Maasse wiederum hervorgerufen oder der schon verminderte Fiebersturm von Neuem angefacht, damit aber auch zunächst die Wiederkehr des Appetits und Wohlbefindens überhaupt verhindert und möglicherweise sogar Anlass zu weiteren Störungen und wirklichen Complicationen gegeben.

Die scarlatinöse Gelenkerkrankung entsteht gewöhnlich während der Abnahme des Exanthems und des Beginns der Abschuppung, und zwar sowohl nach schwerem wie nach leichtem Verlaufe der Krankheit; sie dauert häufig nur wenige Tage. Mit oder ohne Steigerung des Fiebers entstehen Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken, bald nur den kleinen Gelenken der Hände und Füsse, bald auch den grösseren. Die Affection verläuft im Allgemeinen ebenso wie der gewöhnliche Gelenkrheumatismus, nur ist sie meistentheils noch flüchtiger als jener; kaum befallene Gelenke werden, ehe es in ihnen zu heftigeren Symptomen kommt, mitunter schon nach einigen Stunden wieder schmerzfrei und andere entfernte dafür befallen, sodass binnen wenigen Tagen fast alle Gelenke des Körpers einmal erkrankt gewesen sein können. Dabei sind die Schmerzen häufig trotz so leichter anatomischer Veränderungen, dass äusserlich nicht das geringste Abnorme sichtbar ist, sehr heftig, wenigstens klagen die Kinder oft ganz ausserordentlich. Nicht immer geht aber der Scharlachrheumatismus rasch vorüber, mitunter fixirt er sich in einem oder mehreren, besonders grösseren Gelenken und gibt zu heftigen Synoviten mit mehr oder weniger reichlichen Flüssigkeitsansammlungen, ja selbst ins Chronische sich hinziehenden tieferen Störungen Anlass. In solchen Fällen ist dann oft auch das Fieber intensiv, ohne jedoch einen bestimmten Verlauf einzuhalten, vielmehr wechselt es gerade so wie bei der gewöhnlichen Polyarthritis. Dieser letzteren Affection pflegen auch die übrigen Symptome zu gleichen, insbesondere die Schweisse, die bei Scharlach zu sehr reichlicher Miliariabildung führen, und die etwaigen Complicationen.

Nephritis tritt bei Scharlach zu verschiedener Zeit und in verschiedener Weise, vielleicht auch aus verschiedenen Ursachen auf. Ihre Anwesenheit kann in verschiedenen Fällen nur durch die Untersuchung des Harnes (denn der normale Verlauf des Scharlach führt zur Genesung) festgestellt werden; directe Untersuchungen der Nieren versprächen höchstens dann ein zuverlässiges Resultat, wenn der Tod während des normalen Verlaufes der Krankheit durch einen unerwarteten Zufall plötzlich eingetreten wäre. Bisher ist ein solcher Fall aber noch nirgends beschrieben worden und wir wissen daher nicht, ob beim Mangel jeglicher oder wenigstens charakteristischer Krankheitszeichen im Harne, wie es die Beobachtung in sehr vielen normalen Fällen festgestellt hat, trotzdem mehr oder weniger erhebliche anatomische Veränderungen der Nieren bestehen können. Denn aus der Thatsache, dass der mit einem die mikroskopische Untersuchung wesentlich erschwerenden Uratsediment versehene spar-

same Harn bei Hydrops scarlatinosus (stets einem Produkte der Nephritis) in seltenen Fällen eiweiss- und cylinderfrei gefunden wurde, dürfen wir nicht schliessen, dass der reichliche von harnsauren Ausscheidungen freie und als normal leicht erkennbare Harn im Anfange der Eruption und bei normalem Verlaufe des Scharlach aus kranken Nieren abgesondert werde.

Anders ist es allerdings in anomalen Fällen, welche häufig in einer frühzeitigen Periode des Scharlach sterben und dann bei der Section oftmals erkrankte Nieren zeigen.

Steiner fand, gestützt, wie er sagt, auf zahlreiche und gewissenhafte Beobachtungen, dass bei frühzeitig verstorbenen Scharlachkranken eine mehr oder weniger hochgradige Hyperämie der Nieren stets vorhanden war, dass in anderen Fällen neben der Hyperämie der Nieren sich ein Katarrh der Harnkanälchen entwickelt hatte, sowie dass in einer letzten Reihe von Fällen bereits die Zeichen der Nephritis diffusa in ihren verschiedenen Stadien nachgewiesen werden konnten: immer waren die Nieren in der einen oder anderen Form erkrankt. Was die Verhältnisse des Harnes in solchen Fällen anlangt, so erklärt Steiner, dass sich bei Kindern, die schon am zweiten oder dritten Tage dem Scharlach erlagen und hyperämische und geschwellte Nieren sowie Harnkanälchenepitheltrübung zeigten, im Leben durchaus keine Zeichen einer Nierenkrankheit hatten nachweisen lassen. — An einer anderen Stelle spricht er sich dahin aus, dass bei der leichten und mehr partiell auftretenden katarrhalischen Erkrankung der Harnkanälchen, welche, ohne zu höherer Entwicklung zu gelangen, als Katarrh ablaufen könne, der Harn gar keine oder nur leichte Erscheinungen (Spuren von Albumin und geringes Epitheldesquamat) darbiete, während die diffus katarrhalische Erkrankungsform sich schon bald durch Albumintrübung und grössere Mengen von Epithelien manifestire. Ein solcher ausgebreiteter Katarrh der Harnkanälchen führe meist und zwar früher oder später (in der Regel zwischen dem 13. und 21. Tage der Krankheit) zu „Morbus Brightii“ (croupöse oder parenchymatöse Nephritis); es träten dann im Harn, dessen Quantität abnähme, neben Albumin und Epitheldesquamat auch noch Blutfaserstoff- und Detrituscylinder auf, und zwar, je nachdem grössere oder kleinere Partien des Nierenparenchyms davon ergriffen seien, in verschiedener Heftigkeit. Die Entwicklung der Nephritis aus dem Katarrh der Harnkanälchen (zum Theil auf rein mechanischem Wege durch eine Verstopfung derselben bei reichlicher Epithelabstossung und dadurch bedingter Blutstauung im Parenchym der Nieren) fiele gewöhnlich mit der Abschuppung der Epidermis zusammen, was zu der irrigen Ansicht verleitet habe, dass die Nierenerkrankung erst im Desquamationsstadium als Complication hinzutrete, während bei sorgfältiger Beobachtung und frühzeitiger Untersuchung des Harnes sich ganz andere Thatsachen ergäben. Ausnahmsweise trete aber die Nephritis crouposa auch urplötzlich als solche auf, ohne durch einen Katarrh vorbereitet oder eingeleitet worden zu sein; in diesem Falle endige die Krankheit

in der Regel letal. Ich betone nochmals hinsichtlich dieser Darstellung der Entwicklung der Nephritis parenchymatosa, dass der anatomische Nachweis der Anwesenheit eines Harnkanälchenkatarrhs bis zum 13—21. Tage für normale Fälle nur zufällig zu sichern ist, sowie dass Niemand bei Mangel aller Krankheitszeichen im Harne behaupten kann, es bestünde allerdings eine katarrhalische Erkrankung, aber nur eine leichte und partielle und deshalb symptomlose. Schliesslich hebe ich aber noch hervor, dass die in schweren jedoch normalen Fällen während der Eruption und des hohen Fiebers nicht selten vorhandenen für Harnkanälchenkatarrh sprechenden Symptome sehr gewöhnlich mit der Abnahme der schweren Krankheitserscheinungen wieder vollkommen schwinden, und auch in solchen Fällen schwinden können, welche zwischen dem 13. und 21. Tage von Neuem Nierensymptome, nämlich auf parenchymatöse Nephritis hinweisende, zeigen. Hieraus scheint mir aber hervorzugehen, dass die obige Erklärung des Ursprungs und der Genese der parenchymatösen Nephritis bei Scharlach, so ansprechend sie auch sein mag, noch ziemlich fraglich und dass man nicht berechtigt ist, die im Anfange schwerer normaler und anomaler Scharlachfälle häufigen geringfügigen Harnveränderungen (leichter Eiweissgehalt, Epitheldesquamat etc.) nur als Folge des Scharlachprocesses, nicht aber als Folge des Fiebers zu betrachten, welches in anderen Infectionskrankheiten sowie in nichtspecifischen Erkrankungen allgemeiner Annahme gemäss solche Veränderungen unzweifelhaft zu bewirken vermag. Nach solchen Erwägungen ist vielleicht auch daran zu denken, dass manche in anomalen nach hochfebrilem Verlaufe rasch tödtlichen Scharlachfällen gefundene Nierenanomalien nur Folge des Fiebers, nicht des Scharlach seien — eine Anschauung, die freilich noch schwerer zu beweisen sein dürfte als die oben erörterte.

Nach meinen Untersuchungen ergeben die Harnuntersuchungen während des Scharlachverlaufes Folgendes: Im Anfange der Krankheit, insbesondere während der Entwicklung und Blüthe des Exanthems findet ein sehr verschiedenartiges Verhalten statt. Als sicher constatirt kann gelten, dass der Harn in dieser Zeit nicht nur eiweissfrei, sondern auch nicht selten frei von jedem Zeichen eines Harnkanälchenkatarrhes ist. Verhältnissmässig häufig entsteht in dem sonst klaren und eiweissfreien Harn bald nach Beginn der Krankheit eine schleimige Wolke, welche mehr oder weniger reichliche getrübte und degenerirte Epithelien und früher oder später auch Cylindroide (cylinder-ähnliche sehr langgestreckte Gebilde, bald bandartig schmal und glatt, bald ziemlich breit bandartig, aber dabei längsgestreift und an den Enden zerfasert, bald schmäler, quergeknickt und gebrochen und vom Aussehen collabirter Schläuche, bald feinfasrig), selten Epithelial- und noch seltener hyaline Cylinder enthält. Nur ausnahmsweise erscheint schon in dieser Periode Albuminurie und dann nur in sehr geringer Menge und vorübergehend, und es kom-

men in diesem Falle neben den Epithelien und Cylindroiden auch Epithelial- und hyaline Cylinder, sowie rothe und farblose Blutzellen häufiger vor. Demzufolge ist der Harnkanälchenkatarrh, übrigens fast regelmässig nur in seinen gelindesten Formen, ein häufiger, nicht aber ein stetiger niemals fehlender Begleiter des Exanthems; nur ausnahmsweise erscheinen Zeichen einer etwas beträchtlicheren Störung schon in dieser Periode. Keinesfalls stellt sich sofort von Anfang an eine verhältnissmässig intensive Nierenerkrankung in voller Intensität ein, wie möglicherweise das Exanthem, sondern es ist dieselbe im Gegentheil am ersten Tage nur selten mit Sicherheit nachweisbar und nimmt erst während der Eruption allmählich zu. Mit dem Erblassen des Exanthems und dem Nachlasse des Fiebers ermässigt sich der Harnkanälchenkatarrh gewöhnlich wieder und es können seine Symptome sogar im Verlaufe der zweiten Krankheitswoche gänzlich verschwinden; sie können aber auch in geringerem Grade andauern bis zu der Zeit, in welcher sich die intensiveren Nierenveränderungen einzustellen pflegen.

Hieraus ergibt sich, dass das Verhältniss des Harnkanälchenkatarrhs zum Scharlach ein anderes ist als das des Katarrhs der Respirationsorgane zu den Masern, welche beide mit einander verglichen worden sind. Beide Krankheiten stimmen weder hinsichtlich der Regelmässigkeit des Auftretens des Katarrhs noch hinsichtlich der Gleichzeitigkeit seines Erscheinens und des Erscheinens des Initialfiebers oder des Exanthems oder des Eintritts der Erblassung mit einander überein.

Der Harnkanälchenkatarrh im Anfang des Scharlach ist aber sicherlich nicht vollkommen identisch mit ähnlichen mehr oder weniger häufigen oder ganz regelmässig erscheinenden und theilweise recht eigenthümlichen Erkrankungsformen bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. Cholera, Abdominaltyphus, Fleckfieber, Recurrens. Jede dieser Krankheiten hat ihre Besonderheiten, und zwar mögen dieselben vorzugsweise durch den verschiedenen Sitz der Krankheit, theils im Nierenparenchym, theils in den Kanälen bedingt sein.

Dagegen ist unzweifelhaft der Befund des Harns bei verschiedenen anderen acuten febrilen Krankheiten im höchsten Grade ähnlich. Ich beobachtete bei croupöser Pneumonie, Masern, Meningitis, Intestinalkatarrhen, kurz den mannichfaltigsten Störungen oft genug dieselben getrübten Epithelien, Epithelial- und hyaline Cylinder, Cylindroide wie im Beginne des Scharlach. Nur mag die Regelmässigkeit des Erscheinens des Harnkanälchenkatarrhs bei diesen Krankheiten geringer als beim Scharlach und daher der Schluss erlaubt sein, dass der Scharlachkatarrh durch die specifische Reizung sowohl wie durch das Fieber hervorgerufen werde. Im Einzelfall dürfte das grössere Gewicht bald mehr auf das Eine, bald das Andere zu legen sein.

In denjenigen Scharlachfällen nun, welche zur gewöhnlichen Zeit, d. h. nach Ablauf des exanthematischen Stadium, also frühe-

stens am Ende der zweiten, meist während der dritten, oder auch im Anfang der vierten Krankheitswoche, selten noch etwas später (4 Wochen nach Beginn des Exanthems [Henoch]; derselbe citirt sogar 6 Wochen und darüber als vorkommend), die Symptome der parenchymatösen Nephritis zu zeigen beginnen, verändert sich der Harn in weit auffallenderer Weise als im Anfange der Krankheit. Während er in den ersten Tagen des Scharlach im besten Falle nur geringfügige, manchmal gar keine abnormen Bestandtheile enthält, so erscheinen nunmehr in ihm allmählich immer häufiger Cylinder, zunächst gewöhnlich noch reichlich mit solchen Substanzen durchsetzt, welche sich auch frei in der Flüssigkeit in grosser Menge vorfinden, nämlich mit mehr oder weniger getrübten und degenerirten, auch wohl nur gequollenen, ja selbst normalen Epithelien mit Detrituskörnern, mit rothen und weissen Blutzellen. Diese Beimischungen machen das Secret trüber und veranlassen oftmals reichliche grauweisse oder dunklere Sedimente. In nicht seltenen Fällen kommt es in dieser Zeit auch zu Blutungen aus dem Nierenparenchym, in Folge deren der Harn mehr oder weniger rothbraun und sehr trüb ist; gewöhnlich enthält er dann gleichzeitig noch reichliche Epithelien und viele Cylinder. Seine Menge ist jetzt auch entschieden vermindert und nimmt oftmals in auffallendster Weise ab, nach Baginsky geht manchmal, allerdings selten, dem Stadium der verminderten Harnsecretion eine vermehrte Diurese von mässiger Dauer voraus. Gewöhnlich ist er sehr concentrirt und lässt oftmals Uratsedimente fallen, welche die Aufsuchung der mikroskopischen Bestandtheile beträchtlich erschweren. Die chemische Untersuchung, deren vielleicht stetiges Resultat bis zur Mitte oder bis zum Ende der zweiten Woche vollkommen normale Beschaffenheit des Nierensecrets gewesen war, ergibt nunmehr auch einen mehr oder weniger reichlichen, gewöhnlich von Tag zu Tag zunehmenden Albumingehalt; gering bleibt derselbe nach meinen Erfahrungen in der Regel, wenn er am Ende der dritten oder gar erst in der vierten Woche zum ersten Male auftritt, während die frühzeitigen Nierenstörungen gern etwas heftiger verlaufen. In leichten Fällen ist der Eiweissgehalt manchmal nicht continuirlich vorhanden, sondern verschwindet auf halbe Tage, besonders Morgens, oder selbst auf mehrere Tage; manchmal wechselt seine Menge zu den verschiedenen Tageszeiten sehr bedeutend, zum Theil auf nachweisliche Veranlassungen. So beobachtete z. B. Henoch nach heftigem Schreien Zunahme, nach dem Gebrauch eines Laxans Abnahme der Albuminurie; ich fand nicht selten eine Zunahme geringster Grade oder eine Wiederkehr ver-

schwundener Albuminurie, wenn die Kranken sich zum ersten Mal ins Freie begeben, oder durch Umherspringen ihre Eigenwärme gesteigert, oder sich Abkühlungen ausgesetzt hatten u. s. w. Albuminurie in blutfreiem Harn und Ausscheidung von Cylindern gehen nicht immer Hand in Hand, obwohl meistentheils bei reichlichen Cylindern auch der Albumingehalt reichlich ist und umgekehrt. Manchmal nämlich besteht nur ein Missverhältniss in den gegenseitigen Mengen, es kommen ziemlich selten aber auch Fälle vor, wo neben deutlichen und sogar reichlichen Cylindern jede Eiweissspur Tage lang vollkommen fehlt, und andererseits Fälle, in denen neben beträchtlicher Albuminurie der Harn vollkommen klar und frei von Sedimenten ist und auch die Filtration hinsichtlich des Erkennens von abnormen mikroskopischen Elementen resultatlos bleibt. Hieraus lässt sich der Schluss ableiten, dass die Feststellung des Verhaltens der Nieren bei geringfügigen Anomalien derselben recht schwierig sein kann und mit voller Sicherheit der Tag des Beginns der parenchymatösen Nephritis kaum je festzustellen ist.

Sehr häufig sind individuelle Eigenthümlichkeiten, besonders hinsichtlich der Menge, aber auch hinsichtlich der Qualität der abnormen Harnbestandtheile zu bemerken. So ist z. B. bei dem einen Kranken der Harn bis zum Anfang der dritten Woche klar, beim andern zeigte er schon lange eine gleichmässige Trübung und enthielt Cylindroide. Im ersten Fall gibt es nun vielleicht mit dem Erscheinen der parenchymatösen Nephritis reichliche Epithelial- und hyaline Cylinder, im zweiten Fall neben den letzteren noch die Uebergangsform der Cylindroide und spärliche Epithelialcylinder, im dritten aber bleiben die Cylindroide sofort und auf die Dauer weg. Die Cylinder sind bald mehr mit Detritus besetzt, bald durch diese oder jene Art von Zellen charakteristisch, bald ganz frei von Formelementen u. s. w. Die Gestaltung der Nierensymptome ist also nicht minder mannichfaltig wie die des Exanthems und jeder anderen Organerkrankung.

Eisenschitz weicht (wie Steiner) von meiner Darstellung der Entstehung der Nephritis scarlatinosa in wesentlichen Punkten ab. Nach ihm gibt es Scharlach ohne Harnkanälchenkatarrh so wenig wie Masern ohne Luftwegekatarrh, und er hat denselben öfter schon zu einer Zeit nachweisen können, wo das Exanthem vor noch nicht ganz 12 Stunden erschienen war; Fälle ohne Katarrh, beziehentlich ohne Albuminurie dürften nach ihm nur äusserst selten sein. Der Harnkanälchenkatarrh kann nun entweder während des ganzen Verlaufes des Scharlach als solcher fortbestehen und nur einzelne Schwankungen in Bezug auf seine Intensität machen, oder es kann derselbe zum Aus-

gangspunkt für weitere schwere Nierenerkrankungen werden, als welche der Autor chronischen (mit hellem eiweissarmem nicht vermindertem Harn) und acuten Morbus Brightii (mit rothbraunem trübem eiweissreichem spärlichem Harn) bezeichnet und von welch letzterem er sagt, dass er seinen Ursprung entweder unmittelbar aus dem Katarrh oder erst aus der „chronischen“ Erkrankung genommen habe. Die Verschiedenheiten der Angaben von E. und mir beruhen darauf, dass ich die Erscheinungen des Katarrhs im Anfang der Krankheit häufig vermisse oder wenigstens ganz minimal finde, ferner dass ich diese Erscheinungen meistentheils bei Nachlass des Fiebers in der zweiten Woche ganz oder fast ganz schwinden und endlich ohne Rücksicht auf solche Anfangssymptome um die dritte Woche der Krankheit die neue Nierenstörung mehr oder weniger plötzlich beginnen sehe, während E. den Katarrh von Anfang an constant und jederzeit findet. Uebrigens ist bemerkenswerth, dass er den Vorgang der Steigerung des Katarrhs zur Nephritis nicht näher beschreibt.

Es ist möglich, dass solche Verschiedenheiten nur auf locale und epidemische Eigenthümlichkeiten zurückzuführen sind. So hat (nach v. Guttceit) Heim in einer 1770 zu Halle beobachteten Epidemie Harn von schwärzlicher oder fast ganz schwarzer Farbe gesehen, eben solchen auch 1772 und 1778, später aber nie mehr.

In allen (37) von Wassilewsky untersuchten Scharlachfällen trat, wenn auch nur auf kurze Zeit, Serumeiweiss im Harn aus; mitunter fand es sich nur in einzelnen Portionen eines Tages. Paraglobulin kam daneben nur in bluthaltigem Harn, ein peptonartiger Eiweisskörper dagegen immer vor; letzterer zeigte sich oft auch in serumeiweissfreiem Harn.

Sind nun auch die Veränderungen des Harnes das wichtigste Kennzeichen der Nephritis scarlatinosa, so lässt sich deren Eintritt doch auch noch aus anderen Symptomen vermuthen. Mitunter zeigen sich Schmerzen in der Nierengegend, welche ältere Kinder spontan, jüngere erst bei Druck daselbst angeben, es besteht etwas Strangurie und manchmal trotz der geringeren Harnmenge vermehrter und lästiger Harndrang, der Appetit nimmt ab, der Leib wird gespannt und aufgetrieben, ja sogar schmerzhaft, oder es wird wenigstens über ein Gefühl von Völle in ihm geklagt, nicht selten erscheinen auch Erbrechen, Verstopfung, Uebelkeit, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Unruhe, Verstimmung. Auch kann, nachdem in der zweiten Woche das Fieber wesentlich sich ermässigt hatte oder selbst ganz abgelaufen war, mit dem Auftreten der Nierensymptome eine neue Fiebersteigerung von verschiedener Intensität beginnen. Oft genug freilich bleibt dieselbe in leichten Fällen ganz aus oder beschränkt sich auf ganz unbedeutende abendliche Exacerbationen, und selbst in schwereren Fällen mit beträchtlichen Erhebungen der Eigenwärme pflegt die Dauer derselben nur eine kurze mehr ephemeraartige zu sein. End-

lich erscheinen in dieser Zeit auch ganz leichte Oedeme, meistentheils nur im Gesicht (besonders den Augenlidern), sodass dieses ein etwas gedunsenes Aussehen bekommt, und an den Knöcheln oder Hinterbacken, manchmal nur einseitig.

Im weiteren Verlaufe pflegen die Initialsymptome in gleicher Intensität noch eine verschieden lange Zeit hindurch anzuhalten oder zunächst eine geringe Ermässigung, seltener in normalen Fällen eine Verschlimmerung zu zeigen. Letztere ist vorzugsweise durch bedeutende Verminderung der Harnsecretion mit Ausscheidung eines reichlich eiweisshaltigen oder blutigen Harns und weiterer Zeichen von Nierenentzündung (stärkere Schmerzen in der Nierengegend und beim Wasserlassen), mässige Steigerung der Oedeme, Fortbestehen eines wenigstens mässig fieberhaften Zustandes, sowie von Hirnsymptomen mässigen Grades und Erbrechen, Eintritt von heftigerer Diarrhoe und von Respirationssymptomen (Lungenkatarrh zumal über den unteren Lappen, quälender Husten, mässige Dyspnoe, leichte Kehlkopfsymptome) gekennzeichnet. Sehr gewöhnlich ist die Pulsfrequenz während dieser Zeit, selbst neben leichten Fiebererscheinungen, in auffallender Weise auf längere Zeit oder nur ganz vorübergehend (Henoch, Charitéann. I. S. 603) verlangsamt, bis zu 50—60 Schlägen bei Kindern, unter 50 bei Erwachsenen, der Puls dabei weich und häufig unregelmässig, die ersten Herztöne diffus oder durch ein leichtes Geräusch ersetzt; es besteht oftmals lästiges Herzklopfen. Der Eintritt der Besserung, nach mehrtägigem Bestehen schwererer Symptome in den intensiveren Fällen, charakterisirt sich ausser durch das Schwinden des Fiebers und die Wiederkehr des Appetits vorzugsweise durch die Vermehrung der Harnsecretion; der Harn wird dabei klarer und specifisch leichter, verliert sein dunkles Aussehen und setzt keine Uratsedimente mehr ab, der Blutgehalt schwindet, die Albuminurie vermindert sich, oft von Tag zu Tag in ganz regelmässiger Abnahme. Allmählich hört auch die Epithellosstossung aus den Harnkanälchen auf, die Cylinder verlieren die ihnen zugemischten Zellen, Detritusmassen u. s. w. immer mehr und mehr und nehmen auch an Menge ab, zugleich verringert sich hiermit auch die Masse des grauweisslichen Sedimentes im Harn. Bald schwinden nunmehr die Oedeme vollständig, Pulsfrequenz und Herzaction werden normal und die durch die lange Krankheit geschwächten Kräfte kehren wieder. Häufig findet jetzt erst die bis dahin vielleicht ganz aus- oder wenigstens unvollständig gebliebene Abschuppung der Haut statt, möglicherweise in recht intensivem Grade.

Die Dauer der Nephritis scarlatinosa für normale Fälle mit nur einiger Sicherheit anzugeben ist recht schwierig, weniger deshalb, weil es zweifelhaft sein könnte, welcher Fall unter die normalen und welcher unter die anomalen gehöre, als deshalb, weil die Ausscheidung abnormer mikroskopischer Bestandtheile in einigermassen intensiven Fällen die Albuminurie ganz ungewöhnlich lange zu überdauern pflegt. Noch Wochen nach dem Schwinden der letzten Spur der letzteren bemerkt man einzelne oder selbst mässig zahlreiche hyaline Cylinder ohne oder mit getrübten Epithelien, Detritus, rothen und weissen Blutzellen und muss demnach annehmen, dass der entzündliche Process wenigstens an einzelnen Stellen der Nieren noch nicht erloschen sei. Im Allgemeinen wird man nicht fehlgehen, wenn man eine zwei- bis dreiwöchentliche Dauer der Albuminurie und dementsprechend eine ungefähr einmonatliche Ausscheidung von Cylindern für noch innerhalb der Grenzen der Norm fallend erklärt. Neben solchen schwereren Fällen mit längerer Albuminurie gibt es aber zahlreiche leichte Nephritiden mit nur wenigtägiger Dauer, ja sogar Intermittenz der krankhaften Symptome, endlich auch abortive Fälle mit noch rascher vorübergehender, z. B. kaum eintägiger (nach der Dauer der Albuminurie beurtheilt: Henoch) Nierenstörung. So lange nicht ganz geringfügige Mengen von Eiweiss abgesondert werden, bleiben die Kranken am besten im Bett, jedenfalls warm bekleidet im Zimmer.

Anomaler Scharlachverlauf.

Anomaler Verlauf des Scharlach kann ebensowohl mit günstigem als mit ungünstigem Ausgange verknüpft sein und ebensowohl in leichten als mittelschweren und schweren Erkrankungsformen vorkommen. Der vorzüglichen Eintheilung von Wunderlich folgend, unterscheide ich unter den anomalen Scharlachformen solche mit rudimentären und solche mit ausgebildeten Localisationen.

Unter den rudimentären und dabei leicht und günstig verlaufenden Formen ist die häufigste die einfache Angina scarlatinosa. Bei minder Disponirten, zumal älteren Personen, und ferner bei solchen, die Scharlach in der Kindheit bereits einmal durchgemacht hatten, erscheint nicht selten, besonders wenn im Familienkreise Scharlacherkrankungen vorgekommen waren, sowie unter sonstigen Umständen, die eine Infection wahrscheinlich machen, ein leichtes oder mässig heftiges Fieber von kurzer Dauer, welches von leichten Halsschmerzen und einiger Lymphdrüsenschwellung am Halse begleitet ist. Bei der Untersuchung der Rachenorgane findet man

eine geringe Röthung der Rachentheile von der für Scharlach charakteristischen Form, mit oder ohne eine gewöhnlich nur mässige Schwellung der Mandeln; vielleicht zeigt auch die Zunge das Aussehen der Scharlachzunge. Daneben besteht etwas Mattigkeit, Appetitverlust, Kopfschmerzen und sonstige geringfügige Krankheitssymptome. Nach wenigen Tagen ist in der Regel Alles zur Norm zurückgekehrt. Trotzdem schenke man auch diesen Fällen die volle Aufmerksamkeit, welche jeder Scharlacherkrankung gebührt: jede Angina während einer Scharlachepidemie ist verdächtig!

In anderen Fällen fehlt auch die Angina oder ist so unbedeutend, dass durch sie das vorhandene Fieber unmöglich erklärt werden kann. Dieses selbst verläuft nach Art einer leichten Febricula in wenig Tagen. Dass es durch Scharlachinfection bedingt war, lehren manchmal nur die eben angeführten ätiologischen Verhältnisse, andermal aber auch noch ausserdem gleichzeitige Halslymphdrüsenschwellungen, verdächtige Röthungen der Haut, leichte Gelenkaffectionen, einige Albuminurie und sonstige Nierensymptome. Die Röthungen der Haut sind in solchen Fällen übrigens meist zu uncharakteristisch, als dass man sie mit Sicherheit für Scharlach zu erklären vermöchte: im Gesicht können sie für stark entwickelte Fieberröthe, an anderen Stellen für zufällige Folgen eines Druckes u. s. w. gehalten werden, manchmal sind es zerstreute Roseolae von masernähnlicher Beschaffenheit, welche die Aufmerksamkeit des Beobachters für kurze Zeit, oft nur wenige Stunden in Anspruch nehmen.

Die Dauer aller dieser Affectionen ist häufig eine so kurze und ihr Verlauf so leicht, dass sie den Kranken einer besonderen Beachtung nicht würdig erscheinen und in grober Weise vernachlässigt werden. In anderen Fällen aber sind Fieber und Localsymptome heftiger und zieht sich die Krankheit etwas mehr in die Länge; es bilden dieselben gewissermassen den Uebergang zu den gewöhnlichen Scharlachfällen, von welchen hier nichts zu fehlen scheint als das Exanthem. Ihre Zugehörigkeit zum Scharlach wird, wenn die Aetiologie genügend sicheren Aufschluss nicht ergeben sollte, nicht selten nachträglich noch durch das Erscheinen einer für Scharlach charakteristischen Desquamation, die also ohne Spur eines Exanthems auftreten kann, sowie durch leichte hydropische Symptome und Albuminurie bewiesen. Man bezeichnet solche Fälle als Angina —, Nephritis —, Febris scarlatinosa sine exanthemate sive sine scarlatina.

Einen ungewöhnlich milden Verlauf zeigen auch mitunter Fälle mit sehr schwach und partiell, nur an einzelnen Körpertheilen entwickeltem Exanthem. Hier kann die Angina ganz fehlen oder so

mässig entwickelt sein, dass sie leicht übersehen wird. Nach mehrtägigem leichtem Fieber, während dessen die geringen Localaffectionen zum Vorschein kommen, ist die gefahrlose Erkrankung zu Ende, oder es tritt manchmal nachträglich noch ein rudimentärer Rheumatismus oder ein schwaches Anasarca auf.

Endlich sind noch Fälle zu erwähnen, in welchen neben einem höchst wahrscheinlich durch Scharlachinfection entstandenen Fieber andere bei Scharlachkranken seltener auftretende mehr complicatorische Störungen, wie Magendarmkatarrhe, Parotiten, leichte Herzaffectionen u. s. w. allein sich finden. Die Diagnose beruht wesentlich auf ätiologischen Gründen.

Aus denselben Gründen sind auch diejenigen Fälle hier anzureihen, bei welchen im Verlaufe anderer Krankheiten mehr oder weniger rudimentäre scarlatinöse Symptome auftreten: nach Wunderlich besonders locale Hyperämien der Haut, zumal der Handteller und der Brust, mit nachfolgender Abschilferung; Anginen in Krankheiten, in welchen dieselben nicht gewöhnlich sind; eigenthümliche Röthe der Zunge unter gleichen Umständen u. s. w Auch etwas ausgebildetere, trotzdem aber noch für rudimentär zu erklärende Formen kommen unter solchen Umständen vor.

Es gibt aber nicht selten rudimentäre Erkrankungen von grosser Bösartigkeit. Sie zeichnen sich im Wesentlichen durch dieselben Localsymptome wie die gutartigen Formen aus: rudimentäres Exanthem ohne Angina, Angina ohne Exanthem, daneben aber bestehen die schwersten Hirnzufälle und ausserordentlich heftiges Fieber sowie oftmals Collapserscheinungen. Manchmal beginnt ein solcher bösartiger Fall mild oder in normaler Weise und treten nach ursprünglich mässigem selbst leichtem Verlaufe die gefahrdrohendsten binnen kürzester Zeit den Tod herbeiführenden Symptome plötzlich auf. Meistens aber bestehen schwere Symptome von Anfang an: heftigster Kopfschmerz, ausserordentliche Unruhe, ungewöhnliche Schläfrigkeit oder wirkliches Coma, tiefe Ohnmacht, heftige eklamptische Anfälle, welche weder durch die Fieberintensität noch durch Localsymptome begründet werden können, selbst intensiver Tetanus, Trismus und andere locale oder allgemeine tonische und klonische Krämpfe, anhaltendes Erbrechen und Diarrhöen, schwere durch den Zustand der Respirationsorgane nicht gerechtfertigte Dyspnoe, heftige rheumatoide Schmerzen im ganzen Körper, endlich als Zeichen beginnender Herzparalyse ausserordentlich gesteigerte Pulsfrequenz, kleiner schwer fühlbarer Puls, Collapszustände. Ehe die Krankheit nur einigermassen sich entwickelt und durch charakteristische Local-

erkrankungen ihren scarlatinösen Ursprung bezeugt hat, tritt meistens durch einen derartigen intercurrenten Zufall von ausserordentlicher Heftigkeit, oder mehrere dergleichen, oder auch wohl ohne solchen durch intensive Steigerung der Eigenwärme oder äussersten Collaps der Tod ein, oft schon innerhalb des ersten Krankheitstages; so erwähnte Hennig einen Fall von nur siebenstündiger, und beschrieben Gläser einen solchen von nur achtstündiger, Bohn und Hambursin von zehnstündiger, Trousseau von elfstündiger, Stiebel zwei Fälle von zwölfstündiger, Epting und Weisenberg je einen von nur fünfzehnstündiger Krankheitsdauer. Die Section pflegt in solchen Fällen nur ziemlich geringfügige Erscheinungen aufzuweisen: ein dünnflüssiges hellrothes oder dunkelkirschrothes Blut innerhalb der Gefässe, capilläre Hämorrhagien an mehr oder weniger zahlreichen Stellen, zerstreut durch den ganzen Körper, Hirnhyperämie und Blutüberfüllung der Sinus, mitunter beginnende Meningitis, schlaffes Herz, Fettdegeneration desselben sowie der Leberzellen, vergrösserte Milz, etwas Nierencongestion. Wir erklären die schweren Erscheinungen während des Lebens durch die Schwere der Infection und betrachten sie als Zeichen intensiver „Blutvergiftung". Eine sichere Diagnose in solchen Fällen zu machen ist oftmals sehr misslich, selbst Angesichts der Section, und beweist oft nur der Zusammenhang mit sicher constatirtem Scharlach die Zugehörigkeit zu demselben. Manchmal scheint Scharlach nur deshalb durch schwere Hirnsymptome, insbesondere Krämpfe, so rasch tödtlich zu werden, weil es zu einer schon bestehenden Krankheit (Clark), insbesondere zu einer gleichartige schwere Zufälle bedingenden Hirnkrankheit (z. B. Hirntuberkel, Hydrocephalus chronicus) hinzutritt, und hierdurch gewissermassen das Zustandekommen gefährlicher Krankheitserscheinungen erleichtert.

Wenn bei Wöchnerinnen derartige schwere Zufälle ohne oder wie gewöhnlich mit einem mehr oder weniger charakteristischen Exanthem in Folge einer eigenthümlichen Disposition in unmittelbarem Anschlusse an die Entbindung oder kurz darnach auftreten, und verhältnissmässig nicht ganz selten unter wesentlich gleichem Krankheitsbilde erscheinen, so ist es nicht zu verwundern, wie, zumal bei geringfügiger Angina, die Scharlachnatur der betreffenden Erkrankung oftmals gänzlich verkannt und dieselbe für eine eigenthümliche Art von Puerperalfieber erklärt werden konnte.

Endlich gibt es noch Fälle ohne Exanthem und andere für Scharlach charakteristische Organaffectionen, welche nach einem nur durch bedenkliche Hirn-, Lungen-, Magen- und Darmsymptome oder

auch noch zugleich durch die Dauer und Höhe des Fiebers schweren Verlaufe, oder überhaupt ohne deutlich entwickelte Localsymptome aber nach intensivem Fieber, dennoch nach kürzerer oder längerer Zeit in Genesung enden, ihre Zugehörigkeit zum Scharlach aber theils durch den mit sicheren Scharlachfällen gemeinsamen Ursprung, theils durch gewisse später erscheinende charakteristische scarlatinöse Symptome (Desquamation, Nephritis und Hydrops) unzweifelhaft darthun. Sie verlaufen bald leichter, bald schwerer, und stehen also in der Mitte zwischen den Abortivformen und den bösartigen Fällen mit rudimentären Localsymptomen. —

Die anomalen Scharlachformen mit ausgebildeten Localerkrankungen zerfallen in zwei Abtheilungen, je nachdem der Verlauf der Krankheit zunächst vollkommen normal ist und die Anomalie erst später hinzutritt, oder die Anomalie vom Beginn des Scharlachs an besteht. In beiden Abtheilungen können anomal verlaufen sowohl der örtliche Process als die febrile Allgemeinstörung: ersterer bald nur in einzelnen der wesentlich ergriffenen Organe, bald in allen zugleich oder hintereinander; letztere theils insofern, als das Fieber intensiver als normal, oder protrahirter als normal, oder beides zugleich ist. Eigentliche Complicationen brauchen bei anomalem Verlaufe nicht vorhanden zu sein, schliessen sich aber oft genug ebenfalls an und gestalten das Krankheitsbild noch weiter um. Nicht selten machen sie freilich keine Symptome und werden erst nach abgelaufener Krankheit an ihren Folgen oder im Falle des Todes erkannt; oft aber ist selbst bei der Section nirgends eine eigentliche Complication nachzuweisen. Der Tod tritt ziemlich häufig und zu den verschiedensten Zeiten ein, selbstverständlich immer etwas später als in den Erkrankungen mit rudimentären Localaffectionen; die meisten bösartigen Epidemien sind es durch die Häufigkeit der anomalen Fälle.

Bei ursprünglich normalem und erst später anomalem Krankheitsverlaufe dauert die normale Periode verschieden lange, meist ist sie wenigstens eine mehrtägige.

Die Anomalie kann durch das Fieber bedingt werden, indem dasselbe nach normaler Ausbildung und normalem Ablauf des Exanthems und der Angina nicht oder nur unvollkommen in die Defervescenz eintritt, sondern fortdauert: bald in gleicher Stärke nach Art des später zu besprechenden Scharlach mit typhusartigem Verlaufe durch Wochen hindurch; bald mit unregelmässigem Charakter und im Allgemeinen steigender Intensität, wie besonders, wenn es

dem unter solchen Umständen zu verschiedener Zeit vom Ende der ersten bis etwa zur dritten, meist in der zweiten Woche, eintretenden Tode entgegengeht; bald mit wechselnder zum Theil sehr erheblicher Höhe und schwankendem Verlaufe wegen neuer Verwicklungen ohne directe Lebensgefahr, welche aber die Hoffnung auf baldigen günstigen Ausgang immer und immer wieder vernichten; endlich auch ohne weitere Ursache unter langsamerer Abnahme als bei einfach zögernder Entfieberung. Nicht selten besteht in solchen Fällen, die im Anfang und während des Floritionsstadiums durch mässiges und sogar leichtes Fieber ausgezeichnet sein, aber auch in ziemlich intensiver Weise verlaufen können, nach einer vorläufigen Remission ein durch ausserordentlich heftige Exacerbationen (bis 41° und darüber), die nicht immer auf den Abend fallen und mitunter auch durch Fröste eingeleitet werden, ausgezeichneter rascher oder langsamer vorübergehender Fieberzustand. Gewöhnlich begleiten denselben intensive Nervensymptome aller Art, deren Heftigkeit mit der Fieberhöhe einigermassen correspondirt, sodass sie im Wesentlichen durch dasselbe bedingt erscheinen; zugleich ist die Pulsfrequenz nicht selten von ungewöhnlicher Höhe (160 und darüber), die Herzaction äusserst stürmisch, und sind die ersten Herztöne sehr diffus oder durch ein deutliches Geräusch ersetzt.

Es ist möglich, dass das letztere keine erhöhte Bedeutung in Anspruch nimmt, sondern einfach als Blutgeräusch zu deuten ist; mitunter kommt es aber in solchen Fällen auch zu wirklicher, aber transitorischer Insufficienz, nur durch Parese der Papillarmuskeln ohne gleichzeitige Klappenveränderung (Accentuation des zweiten Pulmonaltons), und theils hierdurch, theils in Folge der durch das Fieber verursachten Affection der gesammten Herzmuskulatur zu Erweiterung des Herzens und Vergrösserung seiner Dämpfung. Wirkliche Endocarditen dieser Krankheitsperiode, insbesondere an der Mitralis und den Aortenklappen, sowie Myocarditis gehören zu den Complicationen des Scharlach.

Terminalsteigerungen der Eigenwärme können in solchen Fällen die Agonietemperatur bis auf die höchsten überhaupt mit Sicherheit gesehenen Höhen, 43° bis nahezu 44° C., bringen; mässigere Steigerungen (41—42°) kommen ziemlich häufig vor. Je frühzeitiger der Tod durch das Fieber erfolgt, um so höher pflegt im Allgemeinen die dabei zu beobachtende Temperaturhöhe zu sein.

Manchmal kommt es infolge der Erschöpfung nach intensivem Fieber bei normaler Eigenwärme zu intensivem Delirium nervosum, welches unter motorischer Aufregung, meistens mit dem Charakter der Melancholie und insbesondere mit Verfolgungswahn, seltener mit auffallender Lustigkeit und Neigung zu gesellschaft-

lichem Umgang (Steinthal), zu verlaufen pflegt; es heilt meistens nach wenigtägiger oder kürzerer Dauer nach einem künstlichen oder natürlichen guten Schlaf.

Ferner können unabhängig vom vorhandenen Fieber intercurrente nervöse Zufälle, welche unerwarteter Weise auf eine äussere Veranlassung hin oder spontan auftreten, Veranlassung sein, dass ein bis dahin normales Scharlach anomal wird. So z. B. Convulsionen aller Art, Tetanus, Glottiskrämpfe, hysterische und maniakalische Anfälle, Delirien, Jactation, Aufregungszustände überhaupt; Anfälle unmotivirter Dyspnoe und übermässig gesteigerter Pulsfrequenz.

Manchmal entsteht mitten in der Krankheit, nach ganz regelmässigem Verlaufe derselben, ohne bekannte Ursache oder angeblich auf Erkältungen, Laxantien u. s. w., plötzlich allgemeiner Collapsus, die Haut wird bleich und kalt, das Exanthem verschwindet, der Puls wird fadenförmig und unzählbar, und es tritt so der Tod ein.

Plötzliche Todesfälle berichten Mombert und Meissner (Kdrkkh. 3. Aufl. II S. 602). Ersterer sah ein 4jähr. Kind mit lebhaft entwickeltem Ausschlag, das entblösst ans Fenster getragen worden war, unter Verschwinden des Exanthems plötzlich sterben, letzterer ein 8jähr. Mädchen nach ganz regelmässigem Verlauf in der Abschuppungsperiode plötzlich behaupten, die Thüre drehe sich, einige hastige Bewegungen machen, und verscheiden.

Endlich kann sich nach vorläufig normalem Verlauf der ersten Localsymptome und auch wohl des Fiebers in schweren Fällen jederzeit eine hämorrhagische Diathese anschliessen, mit Ausgang in Genesung oder den Tod.

Die Anomalie kann aber auch Folge einer Localerkrankung sein. In dieser Beziehung sind bemerkenswerth:

Anomalien des Exanthems, insofern dasselbe am ganzen Körper nach normalem Ausbruch zu normaler Zeit äusserst lebhaft entwickelt, hochroth oder sogar bräunlich wird, oder bei intensiver Entwicklung hämorrhagisch wird, eine ungewöhnlich lange Dauer besitzt (Schütz), oder rasch erblasst, um bald darauf, z. B. unter dem Einflusse einer neuen Exacerbation des Fiebers, von neuem hervorzutreten, oder auf der von ihm eingenommenen Hautfläche andere Eruptionen, Blasen, Pusteln u. s. w. aufschiessen, oder noch am Schlusse der Krankheit, insofern die Art der Desquamation abnorm, allzu reichlich, eine wiederholte u. s. w. ist. Steiner beobachtete sehr selten mitten in den Scharlachflächen scharf umschriebene inselförmige milchweisse Stellen, viel blässer als die

normale Haut, infolge zeitweiligen partiellen Krampfes der Hautarterien. Eine directe Lebensgefahr wird durch diese Anomalien selbst in der Regel nicht bewirkt, sie finden sich aber häufig in Fällen, die durch anderweitige Anomalien und durch Complicationen früher oder später zum Tode führen.

Ferner Anomalien der Angina. Dieselbe kann, anstatt mit dem Erblassen des Exanthems ebenfalls zu erblassen, sich im Gegentheil wesentlich verschlimmern; es können die Mandeln sehr bedeutend anschwellen, vereitern, brandig werden; es kann Diphtherie hinzukommen und zwar sowohl auf beträchtlich entzündeten Rachentheilen sofort, als auch nach fast völligem oder völligem Erblassen der ursprünglichen Angina an einem beliebigen späteren Tage. In vielen Fällen tritt unter solchen Umständen noch in der ersten oder in der zweiten Woche, seltener später unter Concurrenz neuer Anomalien, der Tod ein.

Ferner kann die für gewöhnlich mässige Lymphdrüsenaffection am Halse Anlass zu Verlaufsanomalien werden, indem sie sich nicht einfach zurückbildet, sondern durch fortschreitende Entzündung Infiltration des Zellgewebes der Umgebung und Abscessbildung hervorruft. Abscesse können auf einer oder auf beiden Seiten des Halses entstehen, gleichzeitig oder hintereinander; ihre Heilung bedarf selten kurze, meistens längere Zeit entsprechend den bei Drüsenvereiterungen auch sonst gemachten Erfahrungen. Nicht selten tritt durch die erschöpfende Eiterung der Tod ein. Manchmal kommt es auch zu chronischer Lymphdrüsenverhärtung und ihren Folgen.

Selten führt der Gelenkrheumatismus durch erheblichere Synoviten zu anomalem Verlaufe. In einzelnen Fällen ist Eiterbildung, meist nur in einem der ergriffenen Gelenke beobachtet worden; bei mehrfachen Gelenkeiterungen kann unter solchen Umständen der Tod durch Pyämie eintreten. Oefter erscheint dieser Ausgang des scarlatinösen Rheumatismus beim Hinzutreten weiterer Complicationen, so der Peri- und Endocarditis, besonders aber der Pleuritis mit seröseitrigem oder eitrigem Exsudat, ohne oder mit Pneumonie, in der zweiten Krankheitswoche oder wenig später.

Die wichtigsten Anomalien sind diejenigen, welche durch die Nierenentzündung bedingt werden. Kein Fall von Scharlach ist vor ihr sicher; sie schliesst sich an normale und leichte, ja die leichtesten und selbst rudimentären, wie an die schwersten Fälle an, ohne Rücksicht auf die Art der Desquamation und die Beschaffenheit und Functionirung der Haut. Sie erscheint zu derselben Zeit

wie unter normalen Verhältnissen, also bald, wenn das Kind bereits vollkommen fieberlos geworden ist, bald während des Bestehens oder doch noch vor vollständigem Ablaufe des Fiebers, wenn sich dasselbe unter dem Einflusse einer der ebengenannten normal entwickelten Localisationen in die Länge zieht. Vielleicht ist auch das Verhalten des Kranken, insbesondere ob er sich Erkältungen aussetzt oder nicht, in den meisten Fällen gleichgiltig; wenn man indessen zugestehen muss, auf Grund höchst wahrscheinlich eindeutiger Beobachtungen, deren ich selbst machte (Erkältung bei schwitzendem Körper, mehrstündiges Verweilen in kaltem Wasser), dass Erkältung bei einem Gesunden Nephritis erzeugen kann, so darf man gewiss auch zugeben, dass bei einem seiner specifischen Infection wegen zu Nephritis besonders disponirten Scharlachkranken Erkältung um so leichter die Nieren erkranken machen (erst kürzlich sah ich, dass ein 12½ jähriges bis zum 26. Tage von Nephritis frei gebliebenes Mädchen sofort daran erkrankte, nachdem sie Anfang Februar ¾ Stunde lang in einer kalten Dachkammer leicht bekleidet hatte verweilen müssen; sie genas) und Vermeiden von Erkältung Manchen leicht oder gar nicht erkranken lassen wird, der bei unvorsichtigem Verhalten erkrankt wäre. Durch unzweckmässiges Gebahren kann gewiss der günstige Einfluss fast nephritisfreier Epidemien wenigstens in etwas paralysirt werden, mag auch die Zahl der fraglichen Fälle immerhin, wie ich bereitwillig zugestehe, gering, ja verschwindend gegenüber der Zahl derjenigen Fälle von Nephritis scarlatinosa sein, welche einzig und allein allgemein wirksamen übrigens unbekannten Ursachen ihr Dasein verdanken. So mag erwähnt werden, dass in manchen Epidemien Nierenerkrankungen überhaupt selten sind, während in anderen ein bedeutender Procentsatz der Kranken an dieser Localisation stirbt, dass nicht selten in der gleichen Epidemie ängstlich in Bett und Stube gehütete Kinder wegen persönlicher starker Disposition trotzdem hydropisch werden, während andere ohne Rücksicht auf soeben durchgemachtes Exanthem in Sturm und Wetter, Regen und Schnee herumlaufen und trotzdem gesund bleiben. Indessen kommt Hydrops doch wohl bei schwächlichen blutarmen Kindern und in kalten feuchten Wohnungen häufiger vor als sonst; einigermassen maassgebend dürfte auch eine gewisse Familiendisposition sein.

Die Initialsymptome der Nephritis können die bei normalem Verlaufe geschilderten sein, nur verräth sich der anomale Charakter meist schon jetzt durch grössere Intensität aller oder einzelner derselben, des Fiebers (welches durch ausserordentliche Intensität sogar

jetzt noch wesentliche Ursache des Todes werden, aber auch sehr gering sein und sich auf leichte abendliche Exacerbationen beschränken kann; häufig tritt es in heftigen aber kurzdauernden Anfällen auf) sowohl wie der Verminderung der Harnmenge und der Beschaffenheit des Harns, in Bezug hierauf vorzugsweise auch durch die dunkle von verschiedenartigen Farbstoffen (z. B. auch Gallenfarbstoff, Hämatin) oder Blut hervorgerufene Farbe. Vorübergehend kommt übrigens im Anfange dieser Periode auch selten eine kurzdauernde höchstens wenigtägige Polyurie vor. Ganz besonders aber kommt es gewöhnlich jetzt schon rascher oder langsamer zu beträchtlicheren hydropischen Erscheinungen, welche man mitunter schon frühzeitig, vor der Anwesenheit deutlicher localer Ansammlungen, aus einer möglicherweise selbst den Pflegern der Kranken auffälligen und durch Zunahme der Nahrungszufuhr nicht begründeten Zunahme des Körpergewichts voraussagen kann. Dieselben beruhen, etwa mit einziger Ausnahme gewisser Oedeme bei äusserster Anämie nach schwerem Krankheitsverlaufe ohne Nierenaffection, wie sie auch sonst nach anderen schweren Krankheiten häufig vorkommen, stets auf einer Störung in den Nieren: es gibt keinen Hydrops scarlatinosus ohne Nephritis. Die meistentheils wenigstens mehrere Tage vorher erschienene Albuminurie braucht übrigens dem Hydrops nicht nothwendigerweise vorauszugehen, wie sie denn überhaupt gänzlich fehlen (Philipp vermisste sie bei sechzig Anasarcakranken) und eine von der Intensität des Hydrops höchst differente Intensität besitzen kann; offenbar steht bei letzterem eine Affection der vasomotorischen Nerven mit in Frage und ist er nicht allein von den Veränderungen in den Nieren und den Eiweissverlusten durch dieselben direct abhängig. Bei geringen Harnmengen verbreitet sich der Hydrops bald über die gesammte Haut oder einen grösseren Theil derselben, insbesondere untere Extremitäten nebst Glutäalgegend, Genitalien und Gesicht, auch wohl die Bauchdecken, und erreicht hier oft die stärksten Grade; das Anasarca tritt dabei manchmal so ausserordentlich rasch ein, dass ein den Tag vorher elendes und mageres Kind am folgenden Tage den Anblick eines übermässig fetten geben und sein Körpergewicht ausserordentlich zugenommen haben kann. Oftmals sind nur einzelne Körpertheile stark hydropisch (Scrotum, Wangen), während andere kein oder nur geringes Oedem zeigen; überhaupt pflegt das Oedem während des Verlaufes einigem, ja selbst häufigem Wechsel unterworfen zu sein. Selten bereits vor, gewöhnlich neben oder nach dem Anasarca kommt es auch noch zu weiteren Transsudationen, zu substantiellen

Oedemen, zu Durchtränkungen submucöser Zellgewebspartien, ganz besonders aber zu Ergüssen in die serösen Häute und auch wohl in die Hirnventrikel. Am häufigsten ist Ascites, der sich durch heftige und schmerzhafte Spannung des Unterleibes auszeichnet, nicht selten bedeutende Grade erreicht und dann erhebliche Functionsstörungen, nämlich durch Heraufdrängung des Zwerchfells Behinderung der Respiration, sowie Compression der Därme, hervorruft. Im Falle des Todes erscheint das angesammelte Serum meist blassgelblich und klar und enthält viel Eiweiss, das Bauchfell ist nicht injicirt. Hydrothorax ist etwas weniger häufig, erscheint aber manchmal schon sehr frühzeitig ohne (Rilliet) oder bei noch mässigem Anasarca (mit dessen Intensität seine Menge in umgekehrtem Sinne correspondiren kann), manchmal freilich auch spät als rasch tödtliche Störung bei starkem Hydrops mit Ascites. Hin und wieder entsteht eine massige Transsudation in kürzester Zeit und kann so nächste Veranlassung zum unerwartet raschen letalen Ausgang werden (Kubik). Nicht immer sind beide Pleurahöhlen befallen, sondern oft nur die eine. Häufig ist Lungenödem daneben vorhanden; es entsteht bald im Beginn der Nephritis unmerklich und langsam, bald plötzlich auf der Höhe der Krankheit und dann gewöhnlich als Zeichen der Nähe des Todes und dessen nächste Veranlassung. Hydropericardium wird selten isolirt gefunden, sondern ist meist Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht; in höheren Graden ruft es hauptsächlich Dyspnoe und Beschleunigung des Pulses, schwachen Herzstoss und dumpfe Herztöne, in geringen keine besonderen Symptome hervor. Nach Gerhardt ist der Herzbeutel beim Scharlachhydrops vorzugsweise ergriffen und der Flüssigkeitserguss häufig nicht rein serös, sondern etwas entzündlicher Natur. Mitunter verbreitet sich das Oedem auch auf die nicht entzündeten Schleimhäute, z. B. den weichen Gaumen, das Zäpfchen, die Gegend der Ligamenta aryepiglottica (Glottisödem); im letzteren Fall ist der Tod durch Erstickung in kurzer Zeit fast gewiss. Innerhalb der Schädelhöhle findet sich von serösen Ergüssen theils wirkliches Hirnödem, theils Hydrocephalus externus, seltener und nur geringgradig Hydrocephalus internus oder Hydrops ventriculorum. Die genannten einzelnen Störungen sind meistens neben einem allgemeinen und beträchtlichen Anasarca, mitunter aber auch ohne solches vorhanden; als isolirte durch die Nephritis veranlasste Störung findet sich nicht selten Hydrothorax oder geringer Ascites, am häufigsten aber vielleicht Hirnödem. Jedenfalls hängt die Gefahr der Krankheit nicht nothwendig mit dem Vorhandensein von Hydrops zu-

sammen; West sah unter 28 Fällen tödtlicher scarlatinöser Albuminurie denselben 8 mal fehlen. Manchmal entstehen die serösen Ergüsse alle gleichzeitig, meist kommen sie nach und nach hintereinander zu Stande, gewissermassen einander complicirend, in Wirklichkeit aber nur der Ausdruck des fortschreitenden und schweren Verlaufes der Krankheit.

Die Häufigkeit des Hydrops und der Albuminurie in den Scharlachepidemien ist sehr verschieden: während die Einen berichten, dass fast alle Kranken hydropisch wurden, sagen die Anderen dies nur von einer bedeutenden Minderzahl. Nach Steiner schwankt die Häufigkeit der Nephritis parenchymatosa in den einzelnen Epidemien zwischen fünf und siebzig Procent; nach Anderen kann er noch seltener, aber auch noch häufiger (Legendre, Snow; cf. Barthez und Rilliet, Hdbch.) erscheinen. Hydrops erscheint nicht leicht vor Mitte der zweiten und verzögert sich nur ziemlich selten bis zum Schlusse der vierten Woche, noch seltener tritt er in der fünften (Burserius) oder weit später (einmal in der neunten Woche nach Russegger), meist in der dritten Woche auf. Indessen soll Scharlachhydrops selbst mehrere Monate später noch zum Vorschein gekommen sein.

Hinsichtlich des Auftretens von Hydrops hat man sehr sonderbare Thatsachen beobachtet. So trat nach Barthez und Rilliet in der Rotterdamer Epidemie von 1778/79 das Anasarca immer am sechsten Tage nach dem Exanthem ein, in der von St. Dié (1842) wurden nur Knaben befallen, obwohl die Zahl der scharlachkranken Mädchen die der Knaben bei weitem (20 : 14) übertraf; u. s. w.

Während der Dauer des Hydrops ist der Harn gewöhnlich etwas dunkel, sparsam, von hohem specifischem Gewicht (1025—1040), mehr oder weniger getrübt, von reichlichem Albumin- und Cylindergehalt, mitunter auch stark blutig, andauernd oder vorübergehend, und setzt oft Uratsedimente oder, wenn nicht, ein hell- oder dunkelbraunes schleimiges Sediment ab; seltener kommen Fälle vor, wo er sich normal verhält, wenigstens klar und eiweissfrei ist. In letzterer Beziehung hat man nicht nur gefunden, dass die Albuminurie und Ausscheidung nephritischer Elemente ausnahmsweise einmal zu einer gewissen Tageszeit oder während mehrerer Tage bei einem gewissen (theilweise recht schweren, bald darauf vielleicht gestorbenen) Kranken zeitweilig, sondern auch, dass sie bei vielen Kranken einer Epidemie überhaupt fehlte, und es sind sogar Epidemien von Scharlach beobachtet worden, in denen sämmtliche hydropische Kranke von Albuminurie frei geblieben sein sollen. In den meisten Epidemien findet

sich aber Hydrops ohne Albuminurie nur äusserst selten und vorübergehend.

Mahomed unterscheidet bei Scharlach eine arterielle, eine venöse, und eine arterio-venöse Albuminurie. — Die arterielle Form beginnt ohne Allgemeinerscheinungen circa am Ende der dritten Krankheitswoche und zwar besteht bei ihr eine erhöhte arterielle Spannung; die Menge des Harns ist vermindert, und finden sich in ihm Blut und Paraglobulin; die Fälle verlaufen meist als leichte und auch die schweren enden fast immer günstig. Die Transsudation soll aus den Malpighi'schen Knäueln erfolgen. — Die venöse Albuminurie beginnt um dieselbe Zeit in Folge von Erkältung; der Arteriendruck ist nicht oder nicht bedeutend erhöht, die Menge des Harns normal oder vermehrt, der Harn ist blut- und paraglobulinfrei. Bei frühzeitiger Behandlung mit nassen Einpackungen soll die Prognose gut sein, ohne diese sich aber häufig ein chronischer Verlauf entwickeln(?). Die Eiweissabsonderung erfolge aus den Plexus der Harnschläuche. — Die arterio-venöse Form soll auf chronischer Dilatation der Nierencapillaren als Folge acuter Congestion beruhen, die Albuminurie gering sein, zeitweise auch gänzlich fehlen. Der Harn ist in diesen Fällen immer reich an Indican, nicht immer bluthaltig, reichlich; die arterielle Spannung bis zum Eintritt der Besserung erhöht.

Von anderen Symptomen der Hydropischen sind bemerkenswerth das Darniederliegen des Appetits, das die Einfuhr von Speisen oft fast gänzlich verhindernde Völlegefühl, das häufige Erbrechen und die öfters sich einstellende Diarrhoe, sowie weitere Magen-Darmsymptome; nicht selten überdauert sogar die Empfindlichkeit der Verdauungsschleimhaut den Hydrops. Die Kranken husten oft unaufhörlich, haben Seitenschmerzen und sind dyspnoisch, wenn Bronchialkatarrh oder stärkere Veränderungen auf der Brust bestehen; bei reichlichen Transsudaten in Brust- und Bauchhöhle ist die Rückenlage gänzlich unmöglich; nicht selten quält sie äusserst lästiges Herzklopfen, die Herzaction ist zeitweise oder dauernd stürmisch und die Herzgegend öfters schmerzhaft; sie klagen Kopfweh, sind zuweilen schlafsüchtig oder auch schlaflos und aufgeregt; Leber und Milz schwellen an; bei frühzeitigem Hydrops entstehen besonders die gewöhnlichen Affectionen der Lymphdrüsen und des Gehörorgans in dieser Zeit. Die Haut ist in Folge der Anämie und serösen Durchfeuchtung von einer eigenthümlichen wachsartigen Blässe und etwas durchscheinendem Aussehen, oftmals hochgradig cyanotisch, bei Fieber trocken und spröde, später nicht selten mit Miliaria bedeckt und feucht. Die Eigenwärme hält sich verschieden: in den wenigsten Fällen ist sie bei anomalem Verlaufe der Nephritis ganz normal; öfter ist sie in den Abendstunden dauernd erhöht und bewegt sich auch Morgens in hochnormalen Ziffern; oder sie zeigt besonders im Anfange eine

wesentliche Erhebung, mitunter auch intercurrente stärkere Steigerungen von kurzer Dauer aus normaler oder wenig erhöhter Temperatur heraus; am seltensten ist sie dauernd und wesentlich erhöht. Eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit der scarlatinösen Nephritis, die nicht selten sehr beträchtliche Verlangsamung des Pulses (Reimer fand bei einem fiebernden 13jährigen Jungen einmal nur 45 Schläge in der Minute) neben einiger Unregelmässigkeit desselben, ist auch in den hydropischen Zuständen und selbst bei entschieden fieberhaftem Verlaufe sichtbar, wenn das Leben nicht allzusehr bedroht und die Pulsfrequenz aus anderen Gründen, wie z. B. in der Nähe des Todes, gesteigert ist. Der Tod ist ein häufiger Ausgang des scarlatinösen Hydrops: bei dem geschilderten Verlaufe wird er gewöhnlich durch die Anämie in Folge der Magen-Darmstörung oder durch schwere Herz- und Respirationsaffectionen (Dyspnoeanfälle, Lungenödem, unaufhörlicher kurzer Husten), auch wohl neben oder ohne diese Störungen durch hohes und anhaltendes Fieber herbeigeführt.

In den schwersten Fällen, insbesondere bei solchen mit höchst sparsamer und manchmal auf mehrere Tage oder selbst ausnahmsweise ein bis anderthalb Woche ganz oder fast ganz unterdrückter Harnsecretion, jedenfalls einer Folge gestörter Circulation, vielleicht auch unter Mitwirkung vielfacher Verstopfung der Harnkanälchen mit Epithelien und Cylindern, kommt es nicht selten zu urämischen Zuständen; die hydropischen Transsudationen sind hierbei häufig beträchtlich, fehlen aber auch möglicherweise ganz oder sind geringfügig. Nur ausnahmsweise ist das Befinden trotz starker Verminderung der Harnmenge oder sogar mehrtägiger (z. B. in einem ohne Hydrops verlaufenen, später durch Krämpfe tödtlichen Falle Henoch's siebentägiger) Anurie während der Dauer derselben ungestört, wenigstens eine Zeit lang; meistens kommt es baldigst zu schweren Nervensymptomen. Dieselben bestehen manchmal nur in einer anhaltenden (nach Zehnder bis vierzehntägigen) mehr oder minder heftigen Betäubung mit Kopfweh, Delirien und Erbrechen, andermal brechen aber auch noch, nachdem heftigere Symptome, gewöhnlich höchst intensives Kopfweh mit fortwährendem Erbrechen, äusserste Apathie, Amblyopie und selbst völlige Erblindung (vgl. den Abschnitt: Complicationen: Auge), Ohrensausen und Schwerhörigkeit, auch wohl ein maniakalischer Zustand (Reimer) mit Delirien und ein mehr oder minder starker comatöser Zustand vorausgegangen waren, mitunter übrigens auch kürzere oder längere, selbst mehrtägige vorübergehende Besserungen, insbesondere auch Abnahme des Anasarca (bisweilen

abwechselnd mit Zunahme der Hirnsymptome), sich gezeigt und trügerische Hoffnungen veranlasst hatten, Convulsionen aus. Die Krämpfe befallen bald nur einzelne Muskelgruppen (Trismus), bald in vielfacher Weise wechselnd Rumpf und Extremitäten, bisweilen nur die eine Körperhälfte (bei Lähmung der anderen in einem Falle von Blackhall; vgl. Barthez und Rilliet, Hdbch.; Reimer [l. c. S. 28] sah Krämpfe der rechten Körperhälfte neben rechtseitiger Facialisparalyse und fand Piaödem, Meningitis basilaris mit Hydrocephalus, Hirnhyperämie); sie können auch vollkommen epileptiform sein, tonische und klonische Contractionen an ein und derselben Stelle während der Dauer des Anfalls mit einander abwechseln u. s. w.; während ihres Bestehens ist das Gesicht gewöhnlich geröthet, die Respiration stertorös, der Puls frequent. Nach ihrem Aufhören stellt sich meist der gewöhnliche betäubte oder comatöse Zustand wieder ein, es kann aber auch zu Aufregungszuständen der verschiedensten Art und Heftigkeit mit Delirien kommen. Mitunter wird nur ein einziger Anfall von längerer (mehr- z. B. fünfstündiger [Loeb]) oder kürzerer (fünfminutiger) Dauer beobachtet; oft folgen sich aber auch binnen wenigen Tagen mehrere, ausnahmsweise an einem Tage viele leichte Anfälle nach verschieden langen meist geringen Intervallen. Niemals sah ich diese Periode der Krankheit länger als wenige Tage dauern, sie führt rasch zum Tode oder zu einem Zustande, der oft in Genesung endet. Der Tod tritt nicht selten während heftiger urämischer Anfälle durch Lungenödem, stockende Respiration, Erschöpfung wegen allzulanger Dauer und allzuoftmaliger Wiederholung intensiver Krämpfe, Hirnblutung u. s. w. plötzlich ein, indessen kann er sich auch nach ihrem Aufhören auf andere Weise, durch Collaps wegen Herzschwäche, durch Hirnödem, Hydrocephalus, reichliche Transsudate in Pleura, Pericardium und Bauchhöhle, mehrere Tage hindurch gänzlich versiegende Harnausscheidung u. s. w., langsamer vorbereiten.

Einen sehr interessanten durch die lange Dauer der Blindheit ausgezeichneten tödtlichen Fall erzählt Reimer l. c. S. 20. Ein 13jähr. hydropischer Knabe bekommt in der fünften Woche das Scharlach öfteres Erbrechen, Gähnen, vorübergehende Krämpfe, weite träge Pupillen. Nach 3 Tagen hochgradige Amblyopie (enorme Hyperämie der Chorioidea, links auch unregelmässige gelbe glänzende Flecke um die Papille), 2 Tage später vollkommene Blindheit. Nach dreiwöchentlicher Andauer der letzteren ohne weitere urämische Symptome einige Besserung des Sehvermögens nur rechts; es haben sich inzwischen eine Pneumonie mit Pleuritis ausgebildet. Sofort Verschlimmerung der Nephritis: Fieber, wenig Harn mit viel Blut, Somnolenz, aussetzender langsamer Puls; Dyspnoe, Aufschreien, Zähne-

knirschen, leichte Zuckungen, anhaltende Diarrhoe; schliesslich Coma, weite Pupillen, schneller Puls; am Todestage (9. Krankheitswoche) sehr häufig alle 1/4 bis 1/2 Stunden wiederkehrende Convulsionen. Es fand sich: Hirnhyperämie, Hydrocephalus, gallertiges trübliches Exsudat im Subarachnoidealraum der Hirnbasis; reichliche Transsudate; Leber und Milz vergrössert; Nieren charakteristisch; beiderseits Retinitis.

Neigt sich die Krankheit, wie dies in der Mehrzahl der Fälle stattzufinden pflegt, nach den Krampfzufällen zur Besserung, so bleiben die Zuckungen bald ganz aus, die während ihrer Dauer vorhanden gewesene totale Bewusstlosigkeit und die schweren Hirnsymptome überhaupt lassen rascher oder langsamer nach (Townsend, der Hemiplegia dextra bei Urämie beobachtete, sah auch diese nach wochenlanger Dauer schwinden; ebenso Eulenburg, dessen Fall bei bedeutend vorgeschrittener Besserung als interessantestes Symptom Aphasia vera darbot), die Amblyopie, welche übrigens auch erst während der Dauer der Krämpfe entstehen kann, verschwindet, nicht selten sogar noch nach mehrtägigem Bestande, das Erbrechen hört auf, der Harn wird reichlicher und es stellt sich wieder einiger Appetit ein. Gewöhnlich kehren dann die gefährlichen Symptome nicht mehr zurück, unter immer reichlicheren Harnausleerungen verschwinden Anasarca und seröse Transsudationen, Kopf und Lunge werden frei, der Appetit vollständig normal und die Eigenwärme tritt in ihre normalen Schwankungen wieder ein. Am längsten pflegt unter solchen Umständen der Harn noch einige Anomalien zu zeigen; indessen wird er täglich klarer und albuminfreier, sowie sein Bodensatz geringer. Endlich ist die Albuminurie ganz verschwunden und es erinnert nur noch ein geringes grauweisses, einige hyaline Cylinder und Epithelien enthaltendes Sediment an die dagewesene schwere Nierenerkrankung, bis schliesslich auch dieses unsichtbar wird und damit die volle Reconvalescenz hergestellt ist. Mitunter kommt es erst in dieser Zeit zu einer intensiven allgemeinen Abschuppung.

Die Dauer der durch ausgebreitetes Anasarca und hydropische Transsudationen anomalen Formen der scarlatinösen Nephritis kann in günstig endenden Fällen einen bis mehrere Monate betragen; dauernde und vollkommene Genesung ist meistentheils zu erwarten, sobald einmal die Albuminurie und hydropischen Symptome geschwunden sind, und zwar tritt dieselbe gewöhnlich ziemlich rasch darnach ein. Indessen kann eine eben verschwundene Albuminurie mit oder ohne Hydrops (abgeheilte Nephritis ?) nach einer Erkältung sofort wiederkehren und das Recidiv der Nephritis intensiver verlaufen als der erste Anfall. Nur selten kommen noch nach Monaten

oder längerer Zeit Recidive der Albuminurie oder selbst des Hydrops in Folge von Einwirkung neuer Gelegenheitsursachen, besonders Erkältungen, vor, oder wird die Nephritis chronisch (West). Bartels sah einmal nach bereits 18 monatlicher Dauer der Albuminurie Genesung eintreten. Gerhardt sagt, dass selbst nach mehrjähriger Dauer sämmtliche Erscheinungen chronischer Nierenerkrankung wieder rückgängig werden können; andauernde mässige Oedeme, Gedächtnissabnahme und Schwäche der Sinnesorgane und Intelligenz charakterisirten diesen namentlich von der Gefahr der Urämie oder neuer acuter Zustände bedrohten Verlauf. In tödtlichen Fällen erscheint der letale Ausgang nicht selten schon in der ersten, meist in der zweiten und dritten Woche des Hydrops, seltener später bis in die sechste Woche und jenseit derselben, theils durch die verschiedenartig entwickelte Ursache des Hydrops, die Nephritis, direct, theils durch anderweitige complicatorische Störungen.

Mit der Heilung des Hydrops ist in der Regel der Symptomencomplex der Scharlacherkrankung zu Ende. Während normales Scharlach ohne Betheiligung der Nieren eine ein- bis zweiwöchentliche Dauer der Krankheit bewirkt und die Desquamation meistentheils drei Wochen nach Beginn derselben vollendet sein dürfte, so nimmt dieselbe bei Entwicklung von Nephritis mit Hydrops sehr leicht sechs bis acht Wochen, ja in vielen schweren Fällen noch weit längere Zeit in Anspruch. Wenn Schwellungen und Fieber nicht mehr vorhanden sind und die Albuminurie gering geworden ist, können die Kranken unbedenklich das Bett verlassen und bei beseitigter Albuminurie oder chronischer Nephritis auch warm bekleidet ins Freie gehen.

Schütz beobachtete mehrmals in der vierten Krankheitswoche nach bisherigem mehr weniger intensivem übrigens aber normalem Verlauf des Scharlach eine insofern eigenthümliche Hämaturie als die Menge des abgesonderten Eiweisses nur gering war, trotz der dunklen Farbe des Harns, und ungefähr oder kaum der Menge des in demselben enthaltenen Blutes entsprach, sodass der Eiweissgehalt im Wesentlichen nur durch die Zumischung des Blutes zum Harn bedingt zu sein schien. Alle Fälle endeten bei roborirender Diät in kurzer Zeit günstig. Da Cylinder und veränderte Epithelien nicht fehlten, so würden die Fälle wahrscheinlich als Complicationen von leichtester Nephritis mit (aus irgend einer Ursache in der vierten Scharlachwoche) intercurrenter anomal starker Hämaturie richtig aufgefasst werden.

Wegen der überaus grossen Mannichfaltigkeit der einschlägigen Verhältnisse in den Scharlachfällen mit von Anfang an anomalem

Verlaufe ist es unmöglich, für die einzelnen Arten desselben allgemeingültige Krankheitsbilder zu entwerfen. Das Folgende erhebt daher nur den Anspruch, als eine Durchschnittszeichnung zu gelten.

Die von Anfang an anomalen Fälle zeichnen sich gemeiniglich durch ein mit heftigen Nervensymptomen verbundenes intensives Fieber aus und auch die gasterointestinalen Initialsymptome sind häufig von ungewöhnlicher Stärke; es muss indessen schon hier des Umstandes gedacht werden, dass mitunter auch, ähnlich den schon oben (S. 270) erwähnten rudimentären bösartigen, solche Fälle vorkommen, welche bald nach Beginn der Prodrome und bei mässigem die Grenzen des Normalverlaufs des Scharlachs nicht überschreitendem Fieber rasch in häufige Convulsionen, Sopor und Coma verfallen und trotz relativ gut entwickelten Ausschlags oder auch bei einigermassen unvollständigem Exanthem schon in den ersten Tagen tödtlich endigen, wie man annimmt, in Folge der „Intoxication“. In den gewöhnlichen durchaus anomalen Fällen beginnt die Krankheit, nach möglicherweise vollkommen normalem oder durch unbedeutendes Unwohlsein angedeutetem Incubationsstadium, ebenfalls mit intensivem Kopfweh und Betäubung oder einem ohnmachtartigen Zustande, sowie sehr bedeutendem Schwäche- und überhaupt Krankheitsgefühl, mehr oder weniger heftigen Kreuzschmerzen oder selbst allgemeiner Schmerzhaftigkeit, ferner reichlichem mehrmaligem Erbrechen schleimiger und bald galliger Massen, an welche sich baldigst Delirien und Convulsionen von grösserer oder geringerer Intensität und Dauer, aber auch eine intensive Temperatursteigerung anschliessen. Diese Symptome können zwar in normalen Fällen ebenfalls vorhanden sein, erreichen aber in ihnen eine so ausserordentliche Stärke wie in jenen niemals. Der Puls ist sofort ungewöhnlich frequent wie selten bei anderen Krankheiten, manchmal unregelmässig und wechselnd, aber nie abnorm langsam, dabei gewöhnlich voll und hart, seltener klein; die Haut, nachdem das Ohnmachtstadium vorbei, turgescent, heiss; das Gesicht hochroth, mit lebhaft pulsirenden Arterien, injicirten Augen und Lichtscheu; es kommt zu ungewöhnlicher Dyspnoe, Herzklopfen, Ohrensausen, Schwindel, Zähneknirschen, Unruhe, Apathie, Schlaflosigkeit, kurz, zu den Symptomen einer schweren Hirnaffection oder Meningitis, manchmal auch zu einigen Erscheinungen von Hirndruck (langsamer Puls) oder Herdsymptomen (locale Paralysen, Hemiplegie u. s. w.). Indessen entstehen meist schon im Beginne der Krankheit heftige, anginöse Beschwerden, die Rachentheile, sowie nicht selten die gesammte Mundhöhle röthen sich intensiv, erstere sind geschwollen und zeigen nicht selten sogar schon jetzt diphthe-

rische Auflagerungen; auch die Zunge ist hochroth, gewöhnlich bald trocken; es besteht lebhaftester Durst. Früher oder später, oftmals wie in der Norm am Ende des ersten Tages oder im Anfange des zweiten, mitunter aber auch ein bis zwei Tage später, seltener nach wochenlangem heftigem, durch intensive Nerven-, Hals- und Magen-Darmsymptome ausgezeichnetem Prodromalfieber, und dann zum Theil unter wesentlicher Erleichterung der schweren, bis dahin bestandenen Symptome (Trousseau), bricht nun auch das Exanthem aus. Es ist manchmal nur mässig entwickelt, kleinstfleckig oder erythematös, dabei aber trotzdem mit partiellem Oedem, z. B. der Knöchelgegend und des Fussrückens, complicirt; häufig von mittlerer Intensität; zuweilen, besonders bei frühem Erscheinen, äusserst intensiv roth und mit starker allgemeiner Schwellung der Haut, welche nicht selten in schmerzhafter Weise empfindlich ist und heftig jucken kann, verbunden; zuweilen von düsterer Röthe mit einem Strich ins Violette oder Livide und alsdann unter dem Fingerdrucke nicht ganz verschwindend; seltener anomal blass und dann gewöhnlich ausserordentlich vergänglich. Bisweilen erscheint es in letzterem Falle nur zeitweilig, zu unregelmässigen oder auch wohl zu bestimmten Zeiten mit intermittirendem Typus (Scarl. intermittens). Bei intensivem Exanthem ist manchmal die Haut lederartig infiltrirt. Mitunter beginnt es statt an Gesicht und Hals auf dem Bauche, dem Rücken, den Gliedern, oder erscheint gleichzeitig am ganzen Körper plötzlich. Seltener bleiben das Gesicht oder andere Theile ganz oder grösstentheils blass, erscheint der Ausschlag nur auf einer Seite oder ist auf der oberen oder unteren Körperhälfte oder den Extremitäten im Wesentlichen allein vorhanden. Manchmal ist das Exanthem noch in weit geringerem Maasse entwickelt. So sah z. B. ich es bei spätem Ausbruche nach initialer intensiver Angina diphtheritica nur an beiden Ellenbogen in der Gestalt von zu je einem länglichen Kreise vereinigten und dicht gehäuften hämorrhagischen Papeln; Gläser beschreibt es als breiten Ring um den Hals, in gleicher Form am Halse und zugleich als Halbkreis um die Stirn, als Halbmond an letzterer, in der Gestalt je eines Kreises um jeden Ellenbogen, Wildberg fand es allein an den Gelenken, Zehnder zerstreute rothe Flecke am Körper u. s. w. Geissler sah es einmal an die durch einen Senfteig am Bauche erzeugte Röthung sich anschliessen.

Das Fieber dauert meist auch nach der Eruption mit fast gleicher Heftigkeit fort, die morgenlichen Remissionen sind bei der continuirlichen Aufregung als solche kaum erkennbar und jedenfalls

niemals bedeutend. Unter diesen Umständen sinken die Kräfte der Kranken rasch; ihre herabgesunkene Lage im Bette zeigt oft von tiefster Prostration. Während der nächsten Tage wird ein ohnehin stark entwickelter Ausschlag meist noch lebhafter, die Haut oft brennend roth, es kommt an verschiedenen Stellen zu Frieselbildung, seltener zur Entwicklung grösserer Bläschen mit trübem, eitrigem oder jauchig-blutigem Inhalte und sogar Blasen bis zur Haselnussgrösse (Scarlatina pustulosa und pemphigoides). Sicher abnorm ist das in dieser Zeit nicht seltene Zustandekommen von kleinen Petechien, grösseren Blutsugillationen und bluterfüllten Erhebungen der Epidermis, ähnlich blutigen Frieselbläschen, Bildungen, welche übrigens ihre Entstehung häufig nur der intensiven Congestion zur Haut und der Zartheit ihrer Gefässe verdanken und dann bei lebhaftem Exanthem von geringerer Bedeutung sind als sonst bei schwachem und blassem. Auch die Affection der Halsorgane entwickelt sich sehr häufig sofort in durchaus anomaler Weise. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass bei jeder sehr heftigen Erkrankung der Rachentheile der Verlauf des Scharlachs anomal wird, wiewohl begreiflich die Grenze nicht zu bezeichnen ist, von welcher an die Intensität der Angina als die Norm überschreitend betrachtet werden muss. Die Tonsillen vergrössern sich in diesen Fällen rasch und so stark, dass sie sich fast oder wirklich berühren und das Schlingen schon deswegen sehr mangelhaft vor sich gehen, auch sehr schmerzhaft sein muss, zu Abscessbildung geben sie übrigens selten Anlass; die Gaumenbögen sind beträchtlich ödematös infiltrirt und hochroth, überdem die Rachenorgane nicht selten an verschiedenen Stellen mit Pseudomembranen oder graugelblichem, missfarbigem Eiter ähnlichen Massen bedeckt; die Schleimhaut häufig missfarbig, livid; der Athem fötid (oft das einzige der Untersuchung zugängige Zeichen, wenn der Mund wegen zu starker Geschwulst des Zellgewebes und Durchtränkung der Muskeln nicht geöffnet werden kann); es bilden sich Excoriationen, die oft in unreine Geschwüre, ja selbst in Brand übergehen und intensive Blutungen, Losstossungen grosser Partien, z. B. fast ganzer Mandeln veranlassen können. Häufig entsteht dann auch ein trockener verschieden heftiger, manchmal rauher Husten; die Stimme ist näselnd, schwach, mitunter heiser (auch ohne Complication mit Larynxcroup), die Respiration in verschiedener Weise dyspnoisch. Die trockene Zunge (und ähnlich die Mundschleimhaut) belegt sich nicht selten mit Borken und neigt zu Rhagadenbildung; manchmal ersetzt sich der im Anfange vorhanden gewesene Beleg ein- oder mehrmals wieder, und stösst sich, kaum gebildet, partiell oder total wieder los.

Die Halslymphdrüsen schwellen in fast allen diesen Fällen früher oder später erheblich an und bilden dicke Wülste zu den Seiten des Unterkiefers; nicht selten ist das ganze Zellgewebe der oberen Halsgegend so geschwollen, dass ein bretharter Halbring um den Hals den Unterkiefer fast fixirt und durch Behinderung des Venenblutstromes Stauungserscheinungen zumal im Gesicht, das besonders in der Parotisgegend unförmlich anschwillt, hervorgerufen werden. In solchen Fällen ist manchmal Athmen, Sprache und Schlingen äusserst erschwert, letzteres fast unmöglich; durch Druck der rasch wachsenden Geschwulst auf die Luftwege kann sogar binnen wenigen Stunden Erstickungstod hervorgerufen werden (Barthez und Rilliet, D. v. Hagen, III. S. 218; man leugnet das Vorkommen derartiger Zufälle mit Unrecht). Oft nimmt die Nasenschleimhaut an der intensiven Entzündung der Halsorgane mit Antheil, es entsteht eine eitrige oder diphtherische Entzündung derselben mit Ausfluss eines reichlichen scharfen, fast ätzenden, Excoriationen und Geschwüre im Inneren wie an den Nasenöffnungen veranlassenden Secretes; in diesem Falle geschieht die Athmung fast nur durch den stets offen gehaltenen Mund, welcher in Folge davon austrocknet und sich mit Fuligo bedeckt, womit zu Zahnfleischentzündung und Rhagadenbildung Anlass gegeben wird; mitunter kommt es auch zu nicht unbeträchtlichem Nasenbluten. Auch kann sich eine intensive Affection des Gehörorgans mit gänzlicher Taubheit unter solchen Umständen rapid entwickeln, sowie der Process durch den Thränenkanal auf die Conjunctiva übergreifen und das Auge heftig erkranken. Gleichzeitig liegt in schweren Fällen der Appetit gänzlich darnieder, der Magen ist nicht selten hochgradig schmerzhaft, das Erbrechen dauert fort oder kehrt, wenn es aufhörte, leicht und wiederholt zurück. Häufig ist anhaltende Diarrhoe vorhanden, bei welcher missfarbige grünliche, öfters blutige höchst übelriechende Stühle als Zeichen einer intensiven Darmaffection entleert werden. Mitunter geschehen diese Entleerungen unter Tenesmus und heftigen Leibschmerzen. Schönlein beschreibt bei Scharlach periodische ungewöhnlich starke kolikartige, in der Nabelgegend concentrirte Schmerzen als Neuralgia coeliaca. Auch die Nieren leiden in anomalen Scharlachfällen nicht selten bereits in dieser Zeit: es wird ein spärlicher trüber eiweisshaltiger Harn abgesondert, der die Producte leichterer oder schwererer Formen der parenchymatösen Nephritis, manchmal ausserdem noch Blut in grösseren Mengen enthält. Selten kommt es schon in diesem Stadium zu weiteren nephritischen Symptomen, insbesondere sind etwaige leichte ödematöse Schwellungen

wohl meist nur Folge der Congestion zur Haut, nicht der Nierenstörung. Die in solchen Fällen gewöhnlich vorhandenen schweren Hirnsymptome, welche man früher eine Zeit lang häufig als Zeichen gestörter Harnausscheidung und Hautperspiration betrachtete, eine Ansicht, die unter den neueren Autoren Schütz vertritt, werden jetzt wohl richtiger für eine Folge der Blutinfection, des hohen Fiebers und auch etwaiger anatomischer Störungen (besonders Hirnhyperämie mit capillären Extravasaten, Hydrocephalus, partielle Erweichung und beginnende Meningitis) gehalten. Nach Wunderlich lässt sich die höchst mannichfaltige Art dieser Symptome am besten durch Vergleich mit anderen auf bestimmten Vorgängen beruhenden Complexen, mit denen sie die überraschendste Aehnlichkeit haben, überblicken. Gar nicht selten sind Fälle plötzlicher schlagartiger Paralyse, welche meist nach wenigen Stunden, selbst noch früher vom Tode gefolgt ist. Nur ausnahmsweise kommen dabei Lähmungen einer Körperhälfte vor; meist ist fast augenblicklich ein den höchsten Grad erreichendes Coma mit weiter Pupille und aufgehobener Bewegungsfähigkeit aller Theile vorhanden. (Vgl. den Abschnitt: Complicationen, Hirn.) Häufig stellt sich die Erkrankung in Form einer heftigen Hirnirritation, bald mit geschwätzigen oder furibunden Delirien, bald mit epilepsieartigen, bald mit tetanischen Krämpfen und Trismus dar, welche Zufälle entweder sich wieder heben, oder, was das Gewöhnlichste ist, unter Coma, Collaps und Paralyse mit dem Tode enden, oder auch zunächst in eine andere Form übergehen. Zuweilen ist diese irritative Erkrankung intermittirend und verläuft in gewöhnlich arythmischen Paroxysmen, wobei in der Remissionszeit bald ein ziemlich leidlicher Zustand des Hirns sich herstellt, bald eine andersartige Form der Erkrankung sich kundgibt. Der plötzliche Umschwung, der in solchen Fällen nach einer kürzer oder länger dauernden Beruhigung der Symptome eintritt, ist oft höchst überraschend. Formen, welche einem tiefen Rausche, einem schweren typhösen Fieber, einer schweren Hyperämie, Apoplexie (Hemiplegie und Paraplegie, z. B. allgemeine Paralyse mit Verlust der Sprache nach Shepherd [geheilt]), Encephalitis, Meningitis, einer höchst acuten oder subacuten Hydrocephalie ähnlich sind, z. B. durch seufzende Respiration, Aufschreien, auch durch Verlangsamung des Pulses und das Auftreten des sogenannten Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens, zeigen sich nach Wunderlich ziemlich häufig. Viel seltener sind örtliche Sensibilitätsstörungen aller Art (Parästhesien, Einschlafen der Füsse, Hyperästhesien und Anästhesien), und Neuralgien, besonders der oberen Körperhälfte, örtliche Krämpfe (ver-

schiedene Contracturen, Schiefhals, locales Zittern, Glottiskrämpfe, Harnverhaltung, Nystagmus, Strabismus, Reflexkrämpfe verschiedener Art) und örtliche Paralysen, welche letztere theils als Aphasie, Amaurose und Amblyopie, sowie Schwerhörigkeit, theils als Paraplegie der unteren Extremitäten (neben den letzteren auch andere Spinalsymptome, wie Harn- und Stuhlverhaltung, Steifigkeit im Rücken, Unmöglichkeit zu schlingen u. s. w.) vorkommen. Paul fand in einzelnen Fällen mit schweren Hirnsymptomen, die zum Theil letalen Ausgang nahmen, Zucker im Harn. Die Art der anatomischen Veränderungen entspricht nur unvollständig den Symptomen, und niemals ist man berechtigt, aus den letzteren eine bestimmte anatomische Störung zu diagnosticiren. Bei den schwersten Symptomen von Hirn und Rückenmark findet man zuweilen gar nichts Krankhaftes. Sehr selten kommt es (in Leipzig wenigstens) schon in den ersten Tagen eines anomalen Scharlach zu schweren rheumatischen Affectionen, besonders Gelenkentzündungen mit rapidem Uebergange in Eiterung (West in einem am 6. Tage, Kubik in einem später tödtlichen Falle), sowie Abscessbildung überhaupt (z. B. zwischen den Muskeln, in inneren Organen). Nicht selten bestehen heftige Schmerzen, theils spontan und bei Druck auf einzelne Stellen, unter welchen sich Knochen befinden, z. B. auf die Processus spinosi, die Vorderfläche der Tibia, das Acromion u. s. w., theils bei der willkürlichen Muskelthätigkeit, besonders wenn eine stärkere Bewegung intendirt wird (Betz). Es sind diese Schmerzen auf Affectionen des Periosts (vielleicht auch der Knochen) sowie der Muskeln, nicht aber auf Gelenkerkrankungen zu beziehen. Ob der von Heim zuerst betonte, von Joel, Betz, Stiebel u. A. ebenfalls bemerkte eigenthümliche Geruch der Kranken (gleich altem Käse oder Raubthierkäfigen), der so charakteristisch und manchmal so penetrant sein soll, dass er das ganze Zimmer erfüllt und die Diagnose sofort mit Sicherheit stellen lässt, eine Besonderheit gewisser anomaler Fälle oder vielleicht nur Folge unreinlichen Verhaltens, insbesondere der Unterlassung des Waschens und Badens ist, wage ich nicht zu entscheiden.

In sehr vielen Fällen sind aber nicht von allen der ebengenannten Organe gleichintensive Symptome vorhanden, sondern es treten die Krankheitserscheinungen eines einzigen Organes entschieden in den Vordergrund, die übrigen entschieden zurück oder fehlen ganz. Auf diese Weise unterscheidet man eine Anzahl Hauptformen des anomalen Scharlach, die ihren Namen von der Art und Intensität ihrer wichtigsten Symptome erhalten, z. B. Angina maligna,

Angina parotidea, Scharlach mit schweren Nerven-, mit meningitischen, apoplektischen u. s. w. Symptomen, mit rheumatoiden, choleraartigen Zufällen u. a. m. Das Exanthem kann in allen diesen einzelnen Formen die verschiedenartigste Ausbildung, Intensität und Dauer besitzen und auf den Krankheitsverlauf, insbesondere auch durch die verschiedene Zeit seines Eintrittes in der mannichfaltigsten Weise einwirken, das Krankheitsbild überhaupt bei den überaus verschiedenartigen Combinationen und der ausserordentlich grossen Menge der einzelnen abnormen Erscheinungen in den einzelnen Fällen ein höchst differentes sein.

Eine besondere Erwähnung verdienen ihres eigenthümlichen zeitlichen Auftretens wegen die Fälle von Puerperalscharlach. Sie sind in der Regel besonders schwer und führen unter anomalem Verlaufe oft und rasch zum Tode. Nach Olshausen wird häufig beobachtet, dass sich das Exanthem rasch, wie mit einem Schlage, über den Körper verbreitet; es folgt fast immer schnell auf den Beginn des Fiebers, seltener erst am zweiten oder dritten Tage, nimmt oft am Stamme eine livide blaurothe Färbung an und pflegt in den tödtlich verlaufenden Fällen mit derselben bis zum Tode fortzubestehen, wenn derselbe innerhalb acht Tagen erfolgt. Dabei pflegt zumal vor Ausbruch des Ausschlages das Gesicht intensiv geröthet zu sein, während die Angina, nicht selten charakteristisch, häufig geringfügig ist, oft genug gar keine Beschwerden macht und in manchen unzweifelhaften Fällen echten Scharlachs sogar ganz oder fast ganz fehlen zu können scheint. Diarrhoe ist zumal in den schweren Fällen häufig und als entschieden ungünstige Erscheinung aufzufassen. Die Wochenbettfunctionen, Lochien, Milchsecretion, Involution des Uterus gehen in der grossen Mehrzahl der Fälle ganz ungestört vor sich; nur eine mässige Druckempfindlichkeit des Uterus findet sich häufiger und vorübergehend im Anfange; entzündliche Unterleibsaffectionen (Parametritis, Puerperalgeschwüre, Metrophlebitis, Lymphangitis) sind selten und als zufällige Complicationen zu betrachten; Peritonitis erschien nur ausnahmsweise, Uterinblutungen sind nirgends erwähnt.

Die Dauer der schweren Formen des anomalen Scharlach ist häufig nur eine kurze, mehrtägige bis einwöchentliche oder wenig längere; nach Ausbildung intensiver Localsymptome wird der weitere Krankheitsverlauf häufig durch den Tod abgeschnitten. Es wird derselbe nach dieser Zeit auf verschiedene Weise herbeigeführt: bald durch das schwere in intensiven Localsymptomen nicht begründete Fieber, welches nach und nach oder plötzlich oder auch erst nach vorausgegangenen scheinbaren Ermässigungen zu einer

höchst intensiven und deshalb letalen Steigerung der Eigenwärme (42°—44° und darüber) und der Pulsfrequenz (bis 200 Schläge in der Minute und selbst darüber) führt; bald durch die Art und Intensität der Angina nebst der Halslymphdrüsenaffection, welche theils durch Stenose der Luftwege, wie beim Fortschreiten etwaiger gleichzeitiger Diphtherie auf den Kehlkopf und bei Glottisödem, theils durch die Stauungserscheinungen innerhalb der Schädelhöhle, oder durch das heftige Fieber, theils endlich bei gewissen Verlaufsmodificationen durch Allgemeinerkrankungen (Pyämie, Septikämie) tödten kann; bald durch die Erschöpfung des Hirns bei schweren Aufregungszuständen oder durch etwaige anatomische intensive Veränderungen desselben und der Hirnhäute (Entzündungen, Hämorrhagien, Hydrocephalus u. a., auch rasche Zunahme eines chronischen Hydrocephalus); bald durch unerwartete Nervenzufälle, wie Tetanus, Krämpfe bei zu frühzeitigem raschem Erblassen des Exanthems, plötzlichen Collapsus mit raschem Niedergange der Temperatur; endlich auch wohl schon jetzt durch Complicationen und schliesslich durch hämorrhagische Diathese. Ein sogenanntes Zurücktreten, d. h. plötzliches Verschwinden des gesammten Exanthems und hierdurch hervorgerufene schwere Zufälle habe ich überhaupt nicht, also auch nicht als Ursache des Todes gesehen; es wird besonders in älteren Arbeiten erwähnt.

In günstig endenden Fällen erblasst das Exanthem nach mehrtägigem bis einwöchentlichem, ja selbst noch längerem Verharren in der Nähe seiner höchsten Entwicklung, die Frieselbläschen vertrocknen und es erscheint die Abschuppung. Anomalien können auch jetzt noch durch neue Röthungen der Haut in für Scharlach mehr oder weniger charakteristischer Weise oder durch den Eintritt anderer Formen von Hauterkrankungen, wie Roseolae, Erythema simplex und nodosum, Erysipelas, Urticaria, Herpes, Lichen, Pemphigus, Ekthyma, Furunculose (vgl. laut Kochmann bes. Hamilton Kinglake im Edinb. Monthl. Journ. 1852 Vol. XV p. 18) u. s. w. im unmittelbaren Anschluss an die intensive Dermatitis scarlatinosa und zwar als Folge derselben (hämorrhagisches Exsudat, Verstopfung der Talgdrüsen, Desquamation, Schweisse, Pruritus, Secretionsanomalieen bei Nephritis u. s. w.) gegeben sein. Dieselben bedingen an sich keine Gefahr, sondern schieben in der Regel nur die Reconvalescenz etwas hinaus; im Gegensatz hierzu beobachtete Wulff 24 Stunden nach Ausbruch einer hochfebrilen Urticaria am 8. Tage sofortige definitive Defervescenz. Ebenso bildet sich nunmehr die Angina zurück, wenn sie nicht eine allzu intensive Entwicklung ge-

nommen hatte, z. B. durch Diphtherie, Brand u. a., in welchem Falle sie das Fieber noch eine Zeit lang unterhält und damit den Ablauf der Krankheit in verschiedener Weise verzögert. Ganz besonders zieht sich dieselbe aber hinaus, wenn intensive Lymphdrüsenaffectionen und Zellgewebsentzündungen am Halse entstanden waren, da diese nunmehr in Eiterung übergehen und brandige Affectionen, auch starke Blutungen durch Arrosion von grossen Gefässen (auch bei Incision!) veranlassen können. Seltener geben Gelenk- oder Nierenstörungen für sich oder durch die verschiedenartigsten Complicationen zu einer Verzögerung der Abheilung Anlass. Die Hirnsymptome nehmen in der Regel mit dem Fieber ab. Dieses ermässigt sich, langsamer als in Fällen mit normalem Verlauf und in minder regelmässigem Fortschreiten der Besserung, sobald weder die allzu beträchtliche Intensität der bisher betrachteten Störungen noch die Entstehung neuer wichtiger Complicationen einen andauernd hohen Stand bedingen, und es kann daher in einem von Anfang an anomalen, dabei aber gutartigen Scharlach die Norm zwei bis drei Wochen nach Beginn der Krankheit vorläufig wiederhergestellt sein. Freilich kommt es nunmehr oft genug zu einer parenchymatösen Nephritis, wodurch neues Fieber und weitere Verwicklungen in der Regel geschaffen werden und auch beim mildesten Verlauf die Reconvalescenz noch weiter und wesentlich sich verzögert. Der Verlauf der Nierenaffection ist in solchen Fällen manchmal leicht und normal, häufiger aber schwer und durch starken Hydrops des Zellgewebes wie der serösen Häute sowie reichliche Blutungen in die Harnkanälchen ausgezeichnet.

Nach dieser Schilderung ist der Verlauf des Scharlach in vielen anomalen Fällen wesentlich durch die Schwere der örtlichen Störungen und etwa noch der Hirnsymptome, sowie ein intensives Initialfieber charakterisirt. Nicht ganz selten kommt aber auch noch eine andere Erkrankungsform vor, welche sich neben mässigen, theilweise sogar schwach ausgebildeten Localisationen durch ein unverhältnissmässig heftiges, jedenfalls aber sehr in die Länge gezogenes Fieber auszeichnet, und die bei der gewöhnlich ziemlich beträchtlichen Intensität des letzteren als Scharlach mit typhusartigem Verlaufe bezeichnet werden kann. Es ist offenbar in dieser Form das Fieber die Hauptsache, die Localaffection von untergeordneter Bedeutung, obwohl manchmal nichts weiter als eine sich hinausziehende örtliche Störung die Ursache der Verlängerung des Fiebers bis in die vierte Woche und darüber hinaus zu sein scheint. Die Eruption zeigt sich bei dieser Scharlachform meistens erst nach einem

mehrtägigen hohen Fieberverlauf, der auf ein rasch ansteigendes Initialstadium folgt, und ist häufig anomal schwach, sonst aber regelmässig entwickelt. Auch die zweitwichtigste Localerkrankung, die Angina, ist häufig nur unbedeutend, gewöhnlich aber etwas früher als das Exanthem vorhanden. Trotzdem sind nicht selten Hirnsymptome und Fieber besonders in den ersten Tagen der Krankheit ziemlich beträchtlich, die Kranken haben Kopfweh, deliriren oder sind schlafsüchtig, ihr Gesichtsausdruck ist sehr benommen, der Durst heftig und neigt die Zunge zum Trockenwerden, reinigt sich aber in charakteristischer Weise, es tritt etwas Husten ein, die Haut, welche nach dem Erblassen des Ausschlages in regelmässiger Weise abschuppt, bleibt trocken und heiss; später sind die Kranken apathisch, neben einer leichten Affection des Gehörorgans ungewöhnlich schwerhörig, die Milz schwillt etwas an, es kommt zu einiger Hypostase in den Lungen, die Darmausleerungen werden diarrhoisch. Keine andere Localaffection ist gewöhnlich neben dem wochenlang anhaltenden remittirenden Fieber nachweisbar als eine mässige Halslymphdrüsenaffection; erst in der dritten Woche beobachtet man vielleicht die Zeichen einer Nierenaffection im Harne, und erklärt das Fieber durch die beginnenden hydropischen Symptome. Mit dem Eintritt von Hydrops verliert das bis dahin regelmässige Fieber gewöhnlich seinen Charakter, bricht schnell ab oder steigert sich in unerwarteter Weise, kurz es wird fortan durch die neue Localaffection bestimmt. Seltener läuft es bei mässigen Nervensymptomen oder bei freibleibenden Nieren unter Verringerung der täglichen Exacerbationswerthe allmählich der Norm entgegen. Sectionen der in den späteren Stadien bei typhösem Verlauf des Scharlach Gestorbenen ergeben ausser den gewöhnlichen Erkrankungen des Rachens, der Lymphdrüsen, der Haut, vielleicht auch der Nieren: Hirnhyperämie, leichte Trübung der Meningen (nach Hebra nicht selten mit Granulationsbildung), Luftwegekatarrh und Lungenhypostasen, Transsudationen in die serösen Höhlen, Leber und Milz blutreich und oft geschwellt, starke Follicularaffection des Darmes und Infiltration der zugehörigen Mesenterialdrüsen, mitunter sogar die Peyer'schen Plaques leicht typhusartig geschwellt. Es findet sich der typhöse Scharlachverlauf ohne jeden Zusammenhang mit Abdominaltyphus und kann daher der Verdacht, als handle es sich hier um eine Complication mit diesem, zur Erklärung der eigenthümlichen Verlaufsart im Allgemeinen gänzlich unbeachtet bleiben. —

Unerwarteterweise erscheint mitunter nach einem theils durch typhusartiges Fieber ohne besondere örtliche Symptome, theils durch

intensive Localerkrankungen der verschiedensten Art verschleppten und wohl immer anomalen Verlaufe des Scharlach, und zwar nach ununterbrochenem Kranksein, am Ende der zweiten oder während der dritten Krankheitswoche eine neue allgemeine Eruption. Allerdings glich sie in den Fällen, welche ich beobachtete, dem normalen ersten Scharlachausschlage niemals vollständig; sie hat aber trotzdem so viel Aehnlichkeit mit diesem und unterscheidet sich von allen anderen Exanthemen so sehr, dass ich nicht anstehe, sie als ein anomales zweites Scharlachexanthem und zum Unterschiede von wirklichen Recidiven nach normalem Krankheitsverlaufe als Pseudorecidiv zu betrachten. Die Ursache der Anomalie des Ausschlags dürfte wahrscheinlich in der zu ungewöhnlicher Zeit erfolgenden neuen Fluxion zur Haut gesucht werden. Nephritis scheint ohne jeden Einfluss auf das Auftreten von Pseudorecidiven zu sein, wenigstens fehlte sie in mehreren meiner Beobachtungen vollständig und wurde auch von Anderen nicht regelmässig gefunden.

Die Form der einzelnen Elemente des pseudorecidiven Exanthems bietet einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten. Sie ist entschieden mehr die roseolöse, nicht die feinpunktirte des ersten Ausschlags. Die sehr zahlreichen Roseolae besitzen im Allgemeinen eine dunkle mehr scharlachrothe Farbe, dabei sind sie gewöhnlich kleiner und weniger scharf umschrieben als die der Masern, stehen meist auch dichter und ist ihre Erhebung über die übrige blasse Haut geringer als dort. Die Verbreitung des Exanthems über den Körper ist durchaus anomal. Bald finden sich die Roseolae an allen Körpertheilen ziemlich gleichmässig und gleichzeitig entwickelt, bald zeigen sie sich nur an Gesicht und Extremitäten, oder an den letzteren allein, bald wiederum sind der Rumpf oder nur einzelne Abschnitte desselben vorzugsweise ergriffen. Im Gesicht macht das Exanthem keinen Unterschied hinsichtlich der Mundgegend, wie ein solcher beim ersten Scharlach insofern besteht, als dieselbe selbst bei lebhaftestem Ausschlage an den benachbarten Stellen mit scharfer Grenzlinie frei bleibt. Sehr gewöhnlich ist das zweite Exanthem an einzelnen Körpertheilen vollkommen confluent, an anderen ausgezeichnet fleckig. Wo einmal Confluenz vorhanden, da pflegt sie viel entschiedener ausgesprochen zu sein als beim ersten Scharlach, indem dann die ursprünglichen Roseolae gar nicht mehr von einander unterschieden werden können; gleich neben ausgedehnten confluenten und scharf begrenzten Stellen befinden sich aber möglicherweise ganz deutliche scharf umschriebene Roseolae ohne irgend eine Neigung zu Confluenz. Zum Unterschiede von Masern zeigt sich Confluenz nicht

etwa vorzugsweise im Gesicht, sondern an beliebigen anderen Theilen, z. B. am Capillitium, sehr oft auch an den Extremitäten, insbesondere den Flexionsseiten. Eine regelmässige Entwicklung der Roseolae zu einem wesentlich gleichzeitigen Maximum wie beim ersten Scharlach und bei den Masern gibt es nicht; kaum entstanden sind sie an dem einen Theil bereits in raschem Zusammenfliessen begriffen, während sie an anderen vielleicht erst am nächsten Tage anfangen sich zu bilden, blass bleiben und niemals confluiren. So kann also die stärkste Entwicklung des neuen Exanthems bald überall in einem halben Tage, bald erst allmählich und unvollständig binnen mehrerer Tage sich vollenden. Das Wiedererblassen des Ausschlags geschieht theilweise so langsam und mit solchen Unterbrechungen während der Fieberexacerbationszeit, dass man an ein auf mehrere Tage ausgedehntes verlängertes Maximum mit etwas wechselnder Intensität denken könnte; in anderen Fällen aber so schnell, dass möglicherweise binnen wenig mehr als 24 Stunden ein intensives und confluentes Exanthem entstanden und erblasst ist. Die auf das Erblassen folgende stets lamellöse Abschuppung pflegt eine ungewöhnlich intensive zu sein und sich an das Exanthem unmittelbar anzuschliessen, auch in solchen Fällen, wo sie vor Ausbruch des zweiten Ausschlages ganz oder fast ganz gefehlt hatte. Hiernach finden die meisten hervortretenden Eigenschaften der Pseudorecidive (Farbe, Verwaschensein der Flecke, häufige Confluenz, ungleiche Entwicklung an den einzelnen Körpertheilen, Gleichzeitigkeit der Eruption, rasche Entwicklung zum partiellen oder allgemeinen Maximum, Art des Erblassens, intensive lamellöse Desquamation) Analoga beim normalen Scharlachausschlag, von dem sie sich nur durch die deutlichen Roseolae und das intensive Befallensein des Gesichts mit Einschluss der Mundgegend unterscheiden, und ich stehe daher nicht an, den Ausschlag als anomales Scharlach und nicht als zufällige Complication zu betrachten. Anderweite Ausschläge, insbesondere Miliaria fehlen regelmässig.

Während der Dauer des zweiten Exanthems verhält sich die Körpertemperatur durchaus nicht in gleichmässiger und charakteristischer Weise, sodass etwa der neue Vorgang schon durch sie allein in hinreichender Weise bezeichnet würde. So beobachtete ich insbesondere niemals ein Maximum des Pseudorecidivs gleichzeitig neben einem Temperaturmaximum. Ganz auszuschliessen scheint indessen nach einzelnen Beobachtungen ein steigernder Einfluss des neuen Exanthems auf die Höhe der Eigenwärme nicht zu sein. Eine mässige frische Injection der Rachen- und theilweise auch Mundschleim-

haut fehlt niemals: auch pflegt die Zunge eine ähnliche Beschaffenheit wie beim ersten Ausschlag (Röthung, Schwellung der Papillen) zu gewinnen und findet eine mässige Zunahme der Halslymphdrüsen statt. Geringe Conjunctivitis, Schnupfen und Heiserkeit mit Husten, überhaupt die Erscheinungen eines leichten Bronchialkatarrhs werden mitunter schon vor der Eruption des zweiten Ausschlages beobachtet. Die Verdauungsschleimhaut ist nicht erheblich gestört, die Leber normal, die Milz meist mässig vergrössert geblieben. Etwaige Nervensymptome scheinen nur als Folge des fieberhaften Zustandes betrachtet werden zu dürfen.

Im Allgemeinen darf angenommen werden, dass der Verlauf des Scharlach durch die höchst anomale Eruption eines zweiten Exanthems nicht erheblich gestört, insbesondere nicht auffallend verschlimmert wird: die meisten dieser Fälle genesen. Die Ursache desselben ist unbekannt, eine nähere Beziehung zum ersten Ausschlage schon wegen des ziemlich regelmässigen Intervalls zwischen beiden höchst wahrscheinlich. Vielleicht beruht es auf einer besonderen Entwicklungsphase des Scharlachcontagium.

Reimer beobachtete nach einem allgemeinen Exanthem unter neuer sehr beträchtlicher Steigerung der Eigenwärme am 11. Krankheitstage partielle Wiederkehr der Eruption an einzelnen Körpertheilen, sodass zwischen Ausschlagsinseln überall normale Hautstellen vorhanden waren; gleichzeitig röthete sich auch der Rachen von Neuem und bildeten sich neue diphtherische Exsudate daselbst. Tod am 12. Tage.

Eine besondere Erwähnung unter den anomalen Scharlachformen verdient ferner noch die hämorrhagische Form. In der Regel ist der Zustand der Kranken schon von Anfang an ein sehr schwerer, durch intensives Fieber und Hirnsymptome gekennzeichnet. Das Exanthem wird meistentheils nur sehr unvollkommen ausgebildet, dagegen entstehen, theils continuirlich einige Tage hindurch, theils in Absätzen, überall am Körper oder nur an einzelnen Theilen, hirse- bis hanfkorngrosse, deutlich umschriebene carmoisinrothe oder dunkelpurpurne Flecke, endlich auch grössere Sugillate; die im Anfang erythematös geröthete Haut wird später schlaff und welk, das Gesicht gedunsen. Die Angina ist wie in allen schlimmeren Fällen meistens sehr bedeutend, oft diphtherisch oder brandig, auch die Lymphdrüsen- und Halszellgewebsaffection gewöhnlich beträchtlich, und ungünstige Ausgänge besonders der letzteren (Brand) und der Diphtherie recht häufig. Blutungen aus den Körperhöhlen und von den Schleimhäuten sind eine gewöhnliche Erscheinung, insbesondere dann, wenn die letzteren, wie oftmals der Fall, ebenfalls wesentlich

erkrankt und vielleicht sogar geschwürig afficirt sind. Das Letztere ist insbesondere bei der Nasen- und auch der Dickdarmschleimhaut der Fall und können hier die Blutungen im äussersten Maasse erschöpfen. Ferner kommt es mitunter zu starken Blutungen aus einer Zahnhöhle oder aus zufälligen leichten Verwundungen, u. a. aus Blutegel- und Schröpfkopfwunden. Häufig finden auch aus den Harnwegen Blutungen statt, sodass der Harn fast eine schwärzliche Färbung zeigen kann; ihr Ursprung ist gewöhnlich die Nierensubstanz, seltener die Nierenbecken oder unteren Abschnitte der Harnwege. Bei Frauen sind Genitalblutungen mit und ohne Diphtherie der Scheide eine häufige Erscheinung. Auch innere Organe, zumal Hirn, Herz, Leber, Milz, Magen, Lungen können Sitz von Blutungen werden, ebenso das Unterhautzellgewebe, vorzugsweise am Halse, und endlich finden sich auch noch mehr oder weniger hämorrhagische Exsudationen in Pleura und Pericardium. Der Tod ist der bei weitem häufigste Ausgang des hämorrhagischen Scharlach und zwar erfolgt er bald durch das intensive Fieber, bald durch die äusserste Erschöpfung in Folge der Blutungen und der Durchfälle, bald durch Herzschwäche oder allzuheftig ausgebildete Organaffectionen, wie Pneumonie, Angina, Meningitis, Nephritis, Colitis, Pleuritis u. s. w., endlich durch die Schwere der Constitutionserkrankung, wie sie theils direct durch die Scharlachinfection, theils durch secundäre Zustände, wie Diphtherie, Gangrän u. s. w. bedingt wird. Nur bei minder ausgebildeten Graden der Anomalie, bei leichtem Fieber und leichter Angina ohne sonstige schwere Verwicklungen, bei unbedeutenden oder wenigstens bald nachlassenden Blutungen ist Herstellung möglich.

Endlich macht noch die Entwicklung von Complicationen, die zu jeder Zeit des Scharlach stattfinden kann, den Krankheitsverlauf jedenfalls anomal; wenn dieselben erfahrungsgemäss trotzdem im Allgemeinen eine besondere Umgestaltung desselben nicht bewirken, so liegt die Ursache hiervon darin, dass die Verlaufsanomalie meist schon vor ihrem Erscheinen besteht und nicht erst durch den Eintritt der Complication herbeigeführt wird.

Es ist leicht ersichtlich, welch eine überaus grosse Mannichfaltigkeit aus allen diesen Combinationen so zahlreicher localer Störungen und so verschiedener allgemeiner Verlaufstypen hervorgehen muss; keine andere Krankheit zeigt einen solchen Wechsel der Formen, solche Unähnlichkeit des Bildes der der gleichen Quelle entsprungenen Einzelfälle wie das Scharlach.

Complicationen.

Sehr häufig und zugleich sehr verschiedenartig sind die Complicationen des Scharlach; es gibt fast kein Organ, welches dabei nicht erkranken könnte. Keine Periode des Scharlach ist von Complicationen frei: sie zeigen sich im Initialstadium, wie während der Höhe der Krankheit und bei ihrer Abnahme. Manche können zu jeder Zeit eintreten, während andere mehr an gewisse Perioden gebunden sind. Sie finden sich sowohl bei ursprünglich anomalem, wie normalem Verlaufe, häufiger allerdings bei ersterem, und werden daher öfter in schweren an solchen Fällen reichen als in gutartigen Epidemien beobachtet. Keine Art der Entwicklung des Exanthems, der Angina oder des Fiebers schliesst das Vorkommen von Complicationen aus; sie erscheinen bei heftigster wie bei mässiger, bei unvollständig entwickelter oder auch ganz fehlender Hauterkrankung, bei rasch und flüchtig verlaufendem, wie bei protrahirtem Exantheme, und ebenso ist weder die Form der Angina, noch der Fiebergrad von Einfluss auf ihren Eintritt.

Die Complicationen entwickeln sich beim Scharlach in sehr verschiedenartiger Weise: manchmal plötzlich und zwar entweder vollkommen unerwartet, oder unter Vorausgehen einzelner geringfügiger und wenig beachteter Symptome, ganz ohne äussere Veranlassung und sonstige Störung oder neben einer solchen, wie z. B. dem raschen oder, wie man gewöhnlich liest, plötzlichen Verschwinden des Exanthems, von welcher Veränderung es freilich dahin steht, ob sie immer die Ursache oder nicht vielmehr die Wirkung der neuen krankhaften Vorgänge im Innern sei. Oder es entstehen die complicatorischen Organerkrankungen progressiv in mehr oder weniger rascher Zunahme und combiniren sich dabei zuweilen mehrfach und in der verschiedensten Weise.

Oftmals ist der Eintritt einer wichtigen Complication die nächste Veranlassung zum Tode der Kranken; in anderen Fällen erschweren sie nur mehr oder weniger den Krankheitsverlauf und geben Veranlassung zu den Nachkrankheiten des Scharlach.

Die häufigste Complication des Scharlach ist die mit schweren Nervensymptomen, welche sowohl vom Hirn als vom Rückenmark aus veranlasst werden, schon darum, weil sie fast immer zu einem ohnehin schweren Verlaufe und zumal zu den übrigen schweren Complicationen hinzutritt. Schon mehrmals musste im Obigen von ihnen die Rede sein, da allerdings die Grenze zwischen dem, was man als schweres Symptom eines uncomplicirten Falles und was

als Complication ansehen soll, äusserst verwischt ist. Auch ist eine scharfe Unterscheidung ohne praktischen Werth. Schwere Nervensymptome sind auf sehr verschiedene Ursachen zurückzuführen: auf die Scharlachvergiftung des Blutes, die ähnlich einer Narkose wirkt, auf das heftige Fieber, auf die intensiven Zellgewebsanschwellungen am Halse, insofern durch dieselben der Rückfluss des Blutes gehindert werden könnte, in späteren Stadien auf die durch die schwere Erkrankung hervorgerufene Anämie, sowie auf die bezüglichen Blutveränderungen bei Pyämie und Septikämie, endlich auf die Störungen im Verlaufe der sog. Urämie. Die anatomischen Veränderungen, welche, freilich keineswegs immer, bei schweren Nervensymptomen gefunden werden, sind Hyperämien und leichte Entzündungen sowie Oedeme, auch Erweichungen, Anämie und Hydrocephalus, selten schwerere Entzündungen mit Abscessbildung und grössere Extravasate; im Einzelfall ist es aber oft geradezu unmöglich, bei ihrem Eintritte und manchmal selbst in ihrem ganzen Verlaufe die Art ihres Ursprunges zu erkennen. Die Symptome selbst geben hierfür nicht den geringsten oder doch nur einen sehr unsicheren Anhaltepunkt, obgleich eine solche Einsicht praktisch von hohem Werthe wäre; so verschieden sie auch sind, so kann doch fast jedes von ihnen auf mehrfachem Wege bedingt sein. Die Nervenstörungen erscheinen: gleich im Anfang der Erkrankung, meist neben andersartigen Symptomen, als Ausdruck der Intoxication und des Fiebers (Kopfweh, Delirien, Coma): mitten in günstigem Verlaufe, plötzlich, ohne sonstige Veränderungen im Verhalten, als Folge einer Hirnirritation als zufälliger Incidenzerscheinung; bei rascher Zunahme des Exanthems, der Angina und des Fiebers, mit dem Charakter des febrilen Delirium und Sopor, gesteigert und modificirt durch die bestehende Intoxication; unter plötzlichem Verschwinden des Ausschlags (Wunderlich) oder gänzlich unmotivirt (Löschner), besonders in der Form der Convulsionen, wodurch binnen weniger Stunden der Tod herbeigeführt werden kann; in gleicher Weise im Stadium der Nephritis bei Urämie, ebenso wie auch ohne Scharlach; zu irgendwelcher sonstigen Zeit in Folge anatomischer Erkrankungen.

Nach Leyden betreffen die Lähmungen (er citirt hinsichtlich solcher auch Macario und Gubler) vorzüglich die motorische Sphäre und führen in der Regel zur Muskelatrophie; Benedict beobachtete Hemiplegia spastica, Eulenburg Hemiplegie mit sehr langsam heilender Aphasie, Kennedy Hemiplegie, Revillout Paraplegie, Loeb Parese der linken oberen Extremität. Chorea erscheint ziemlich selten einige Monate nach Ablauf des Scharlach, vorzugsweise wahrscheinlich als Folge des scarlatinösen Gelenkrheumatismus. Im Floritionsstadium

des Scharlach und zwar vom 4. bis ungefähr 20. Tage der Krankheit beobachtete sie Henoch (Charitéann. 1874 S. 602) fast ohne gleichzeitigen Rheumatismus bei einem 7jähr. Mädchen, das schon vor einem Jahre daran vorübergehend gelitten haben sollte; nebenbei bestand erst heftiges, später mässiges Fieber; keine sonstige Nervenaffection. Meningitis mit Thrombose der linken mittleren Gehirnarterie wurde von Addy bei einem 14jähr. Knaben diagnosticirt, der drei Wochen nach Beginn der Krankheit plötzlich heftige Krämpfe bekam und 24 Stunden bewusstlos blieb, worauf eine Parese des rechten Arms erschien. Bei Zunahme der Sensibilität zeigte sich eine bedeutende Amnesie und vollständige Agraphie; nach 5 Wochen hatte sich der Zustand gebessert und war später ganz verschwunden. Leyden gibt Cerebrospinalmeningitis als verhältnissmässig häufige Complication des Scharlach an, besonders zur Zeit von Epidemien derselben.

Augenaffectionen leichten Grades und ohne Gefahr, besonders etwas Conjunctivitis mit wenig Thränenfluss ohne oder mit geringer Lichtscheu, sind im Anfang der Krankheit bei intensivem Scharlach, zumal mit reichlichem Exanthem des Gesichtes, keine Seltenheit, während sie in leichten Fällen ganz fehlen; niemals aber sind sie so stark ausgebildet wie fast regelmässig bei den Masern. Dagegen sind später auftretende Ophthalmien, wie sie besonders bei Scrofulösen nicht selten sich entwickeln, meist sehr hartnäckig und führen nicht selten zu schweren Hornhautaffectionen und sogar Panophthalmiten mit schweren und sogar bleibenden Störungen des Gesichts. Aehnlich verhalten sich die im Gefolge intensiver Coryza auftretenden Affectionen; es kann übrigens auf gleichem Wege auch die Entstehung von Thränenfisteln und sonstigen schweren Störungen der Thränenorgane durch Vermittlung des Thränenkanals hervorgerufen werden. In Folge von Orbitalabscess beobachtete Geissler (pers. Mitth.) Zerstörung der Thränenkanälchen und des Lidbandes. Primäre Keratiten veranlassen häufig Keratomalacie mit ihren schweren Folgen. Nach Beer (Augenkkh. I. § 526) ist Iritis häufiger als bei Masern. In Samter's Falle von hämorrhagischem Scharlach constatirte Jacobson im ersten Krankheitsstadium neben unbedeutender Conjunctivitis: Keratitis, Hypopyon, Iridochorioiditis mit Netzhautablösung, später Glaskörpertrübung; das 3jährige Kind genas und lernte wieder gut sehen. Von der Nephritis scarlatinosa ist eine eigenthümliche Form der Retinitis abhängig, die sich nach Schröter in einer bald innerhalb einiger Tage, bald langsamer sich entwickelnden verschiedengradigen Sehschwäche kundgibt. Dieselbe betrifft gewöhnlich beide Augen, tritt auf denselben jedoch nicht immer gleichzeitig, noch weniger gleichgradig auf; in der Regel kommt es nicht zum völligen Verluste des

Sehvermögens. Ihr Verlauf ist in der Regel sehr langwierig. Der Ausgang ist gewöhnlich ein günstiger, indem mehr oder weniger vollständige Restitution des Gesichtes, seltener Erblindung durch Sehnervenatrophie oder Netzhautablösung eintritt. Ganz anders stellen sich die transitorischen Erblindungen dar, die ein Symptom der Urämie sind und neben, selten kurze Zeit vor (Loeb), meist erst gleichzeitig mit anderen Symptomen derselben unabhängig von dem Bestehen oder Fehlen einer Retinalaffection auftreten. Es entwickelt sich hierbei nach Schröter binoculäre Amblyopie, die in ein bis zwei Tagen bis zum vollständigen Verluste der Lichtempfindung fortschreiten kann, während nicht selten auch der Kranke aus einem Anfalle von Bewusstlosigkeit völlig erblindet erwacht. Die Pupillen sind über die Norm erweitert (Wells), meist auf Lichteinfall noch reagirend, seltener starr und unbeweglich; manchmal zeigen sie abwechselnd Erweiterung und Verengerung (Wood). Schnell wie sie gekommen verschwindet die Amaurose wieder, gewöhnlich ist nach spätestens zwei bis vier Tagen (Lorey, Ebert, Henoch) das Sehvermögen auf dem Status quo ante angelangt. Dagegen hielt eine fast totale Blindheit mit ziemlich weiten und nicht oder wenig reagirenden Pupillen in Förster's (Jahrb. f. Khkde. V) Fall ohne sonstige urämische Symptome oder Hydrops vom 32. bis 49. Tage an, Sehkraft und Reaction der Pupillen kamen plötzlich wieder. Porter beobachtete bei einem sechsjährigen Mädchen vorübergehende Amaurose mit Hervortreibung des Bulbus in Folge von Infiltration des Zellgewebes der Orbita neben sonstigen schweren Complicationen; Deval unter gleichen Umständen und bei einer Dauer des Exophthalmus von 1½ Wochen gutes Sehvermögen.

Nach v. Gräfe (Berl. kl. Wchsch. 1868. V. S. 22) ist für die Fälle von transitorischer Erblindung die erhaltene Reaction der Pupille auf Licht, selbst während der Höhenperiode der Störung, in hohem Grade charakteristisch; die Prognose der Sehstörung ist in solchen Fällen unbedingt günstig. Der negative Augenspiegelbefund entscheidet für sich nichts, denn es kommen im Laufe acuter Erkrankungen plötzliche Erblindungen vor, die zu dauernder Aufhebung der Function mit Atrophie der Papille führen, und deren Sitz in der Regel im Stamme des Sehnerven, jedoch retrobulbär ist. Die Reaction der Pupille fehlt aber hier, weil die Leitung von der Netzhaut durch den Opticus zu der Vierhügelgegend und von hier in reflectirter Richtung zu dem Oculomotorius und dessen Ciliarverästelungen durch die Störung unterbrochen ist. Besteht bei transitorischer Erblindung Pupillenreaction fort, so muss die Leitungsunterbrechung zwischen Vierhügelgegend und dem Orte der Lichtwahrnehmung im Gehirne liegen; ein derartiger Process kann zum Tode führen, aber er muss, wenn ab-

heilend, die Sehkraft intact lassen, er muss ferner beiderseitig und diffus sein (Circulationsstörung, Hirnödem). — Indessen können ja derartige eine leichte Rückbildung zulassende Processe auch im Sehnerven oder in der Vierhügelgegend vorkommen, und ist hiernach die Prognose der Sehstörung nicht nothwendigerweise schlecht, wenn die Reaction der Pupille mit der plötzlichen Erblindung aufgehoben ist; es ist hier aber Reserve bei Abgabe eines Urtheils nothwendig. Uebrigens bezieht sich das oben Erörterte nur auf die Pupillenbewegung unter dem Einflusse des Lichtes, und ist in Betreff der erhaltenen Sehkraft auch der niedrigste Grad derselben maassgebend als Beweis für die ununterbrochene Leitung von der Netzhaut durchs Hirn zur Iris. (vgl. Förster's Fall.)

Der Beginn der oben geschilderten entzündlichen Ohraffectionen oder eine etwaige Exacerbation derselben ist nach Wendt durch oft sehr heftige Schmerzen, desgleichen durch eine von dem Gange des Exanthems u. s. w. unabhängige Fiebersteigerung bezeichnet. Das Gehör ist bei Schwellungen der Schleimhaut stets in hohem Grade beeinträchtigt, bei Tubenabschluss, Secreterfüllung der Paukenhöhle, Zerstörungen allein in verschiedener, oft mässiger Weise. Mitunter kommt es ganz unvermutheterweise plötzlich zu heftigen Schmerzen in Folge einer Perforation des Trommelfells. Subjective Geräusche sind selten. Zuweilen werden schwere Hirnstörungen (Meningitis, Abscesse) direct durch die Affection des Felsenbeins, zuweilen durch die Gefässgemeinschaft zwischen Dura mater und Mittelohr, mittelst der Art. meningea media, vermittelt. Selten ist Taubheit oder Schwerhörigkeit, analog der Blindheit und Amblyopie, Folge einer Hirnaffection ohne Störung des Gehörorgans, insbesondere bei urämischen Zuständen; die Functionsstörung schwindet dann mit Besserung der Hirnsymptome, zum Theil plötzlich.

Hynes sah einen Knaben am 22. Krankheitstage durch eine arterielle Blutung aus dem rechten Ohre sterben, das Blut entleerte sich gleichzeitig auch in den Rachen. Baader referirt eine Beobachtung von Kunz, laut welcher ein 3jähr. Knabe nach Scharlachdiphtherie des Rachens eine Otitis bekam, welche durch Arrosion des Sinus transversus (Oeffnung für eine Schweinsborste durchgängig) am 12. Krankheitstage eine mässige, am 13. eine starke (rhythmischer Strahl von Rabenfederdicke), am 14. die tödtliche Blutung herbeiführte. Syme unterband bei einem 11jähr. Scharlachkranken mit eitriger Otitis wegen Blutungen aus dem Ohre, die sich binnen sechs Tagen beständig wiederholten, die Carotis, das Kind starb nach zwei Tagen mit unbedeutenden Blutungen unter Hirnsymptomen; die Section ergab die Carotis intact, wohl aber eine kleine Oeffnung zwischen der hinteren Wand der Paukenhöhle und dem Ende des Sinus transversus, der also die Quelle der Blutungen gewesen war. Talbot sah ein 11jähr. Mädchen unter Blutungen aus Ohr, Nase und Darm in der

fünften Woche sterben. Moos beobachtete bei einem 3 jähr. Mädchen mit Diphtherie der Mund- und Rachenhöhle und Vereiterung des Halsbindegewebes mit beiderseitigem Durchbruch in den äusseren Gehörgang: beiderseits eitrige Entzündung der Paukenhöhle mit Zerstörung der Gehörknöchelchenverbindungen und Entzündung aller Theile des Labyrinthes (also gewissermassen Panotitis, analog der Panophthalmitis), Caries eines Theiles der Schuppe des linken Schläfenbeines und in Folge dessen als Terminalaffectionen Meningitis, Apoplexie im Mittelhirn, mehrfache Sinusthrombose. Heyfelder beobachtete bei stockendem Ausfluss sofort „eine heftige Contractur“ der unteren Extremitäten, die mit seinem Wiedereintritt sofort schwand; Möller „Caries des Processus mastoideus und der äusseren Ohrknorpel“.

Die Affection der Nasenschleimhaut (Coryza scarlatinosa) entsteht in der Regel zur Zeit der lebhaft entwickelten Angina, seltener bei einer mittelschweren und einfachen, öfter bei schweren Formen mit starker Geschwulst und intensiver Pharyngitis, am häufigsten bei Diphtherie der Rachentheile, welche auf die Choanenschleimhaut übergeht. Sie gibt sich durch die schnupfige Sprache, insbesondere aber durch das mehr oder weniger reichliche und dabei klebrige, reizende oder ätzende Secret zu erkennen und verursacht auch mitunter reichliches Nasenbluten, theils aus der intensiv hyperämischen Schleimhaut, theils aus Geschwüren. Der Scharlachschnupfen ist nicht mit Unrecht eine sehr gefürchtete Complication, weniger um seiner selbst willen, als wegen der durch ihn angezeigten beträchtlichen Intensität der Pharyngitis. Indessen ruft er möglicherweise auch für sich ernste Zufälle hervor, vorzugsweise durch Bildung von Geschwüren, die in die Tiefe greifen und theils zu intensiven Blutungen, theils zu Periostiten und selbst Nekrose der Nasenknochen Veranlassung geben können. Barthez und Rilliet sahen einen Fall nach 34 tägiger Coryza von wechselnder Intensität in Genesung übergehen.

Unter gleichen Umständen erscheinen hauptsächlich bei kleinen Kindern intensive Stomatiten mit Geschwürsbildung; die Geschwüre befinden sich im hinteren Theile der Mundhöhle, an den Wangen, dem Zahnfleische und der Zunge, und können sehr ausgedehnt werden. Sie veranlassen Schmerzen, üblen Geruch, auch wohl Speichelfluss und durch brandige Zerstörung Blutungen (z. B. aus der Zunge in einem Falle von Kersch, der in demselben Falle einige Wochen später auch einen Theil des Zahnfortsatzes des Unterkiefers sich losstossen sah) und erschweren jedenfalls die Ernährung der Kranken wesentlich. Möller's Gewährsmann Thomas sah in mehreren tödtlichen Fällen Erwachsener „die ganze Mundhöhle mit Einschluss der Zunge wie von einem weissen Filz ausgekleidet“.

Isolirter Speichelfluss ohne Parotiden- oder sonstige Mundhöhlenaffection wird selten beobachtet (Müller); meist besteht er neben Mundschleimhautgeschwüren, vermuthlich in Folge von Mercurgebrauch oder -missbrauch. Zehnder sah ihn einmal nach vierzehntägiger durch Urämie veranlasster Pause wiederkehren, Hennig unter seiner Anwesenheit rasche Resorption grosser Speicheldrüsengeschwülste, Schütz fand ihn besonders in mittelschweren, nicht in schwersten Fällen.

Ueber complicatorische Affectionen der Haut vergl. S. 292. Steiner sah einigemal während des Ausbruchs und der Blüthe des Scharlach an Gefäss und Rumpf erbsen- bis kastaniengrosse Pemphigusblasen, ebenso Niese, Foot, Möller, Kubik und laut Naumann's Hdbch. d. m. Klin. III. 1. S. 745 Reuss, Huxham, Hildenbrand, sowie insbesondere Störk und Vogel, die derartige Eruptionen in je einer Epidemie häufig beobachteten; Schneider (Ib. S. 786) öfters Gesichtserysipel; Möller, Wulff u. A. Urticaria, Naumann, Hamilton Kinglake und Gerhardt Furunculose, Hauff (Meissner's Forsch. VI. S. 437) Pusteln und Blasen, Kubik „hämorrhagische Miliaria“, Vf. Herpes, Erytheme Roseolae u. s. w.

Mit Recht gilt die Entzündung des gesammten oder wenigstens eines grossen Theiles des Halsbindegewebes, sowie der Parotisgegend, die gewöhnlich in der zweiten Woche, seltener früher, mitunter mit unglaublicher Geschwindigkeit entsteht und dabei in der Regel sehr schmerzhaft ist, für eine höchst gefährliche Affection. Sie ist es wegen der durch hohe Grade von ihr drohenden Erstickungsgefahr (Compression der Luftwege, Glottisödem), hauptsächlich aber wegen der ausgedehnten Zerstörungen, zu denen sie theils durch Eiterung, besonders aber durch Brand führt. Durch die Eiterung können Perforation des Gehörgangs, Senkungsabscesse bis tief in die Brusthöhle, Perforation des Pharynx, sodass die Speisen nach aussen gelangen (Cremen), Retropharyngealabscesse, Arrosion der grossen Halsvenen sowohl wie der Carotiden und kleinerer Arterien (A. lingualis) und damit sofort tödtende Blutungen, Zerstörung wichtiger Nerven und Muskeln veranlasst werden; Brand führt noch leichter dieselben Folgen, ferner Hautemphysem, Losstossung der ganzen Parotis (v. Guttceit) u. s. w. herbei, legt aber ausserdem wegen des Verlustes ausgedehnter Hautstücke nebst Zellgewebe und Fascien die tieferen Theile auf weite Strecken hin (nach v. Guttceit in einem Falle bis an Kehlkopf und Luftröhre herab) bloss, sodass die Muskeln wie präparirt aussehen, und führt zu septikämischer

Infection. Bei irgend ausgedehnten Zerstörungen ist der Tod fast unausbleiblich; er erfolgt bald rasch, bald langsamer unter fortschreitendem Marasmus.

Affectionen der Luftwege und Lungen sind bei Scharlach bei weitem seltener als bei Masern. Bemerkenswerth sind: das Glottisödem bei intensiver Angina und Halszellgewebsaffection mit und ohne Kehlkopfsgeschwüre; die croupöse Laryngitis und gleichartige Störung auch der tieferen Abschnitte mit oder ohne Bronchopneumonie, bei Diphtherie der Rachentheile (Graves sah Kranke noch am Ende des Scharlach an Croup sterben oder nach Auswerfung röhrenförmiger Abgüsse der Luftwege genesen); Bronchiten, welche ganz selten während anomalerweise verlängerter Prodrome erscheinen (Göden cf. Naum. Hdb. III. 1. S. 759), ziemlich selten das Blüthestadium des Exanthems compliciren oder gleich darnach auftreten; unter gleichen Umständen noch seltener mehr oder weniger ausgedehnte croupöse Pneumonien der oberen sowohl wie der unteren Lappen: sie verschlechtern bei Mangel sonstiger Verwicklungen die Prognose nicht gerade besonders; Pneumonien, lobäre sowohl als lobuläre, im späteren Verlaufe des Scharlach neben Nephritis, sind häufig ungünstig, theils weil sie oftmals weiter besonders mit Pleuritis complicirt sind, ferner zu Lungenödem Veranlassung geben, endlich wegen Ausganges in Abscedirung und sogar Brand: sie verlaufen daher auch gewöhnlich mit den Zeichen intensiver Erkrankung (Schmerzen, Dyspnoe, quälender Husten, reichlicher blutigschaumiger Auswurf, neues heftiges Fieber); Atelektase der Lunge bei schwerer sonstiger Erkrankung; Lungenapoplexie besonders bei hämorrhagischer Diathese, — einmal fand Fleischmann eine starke Blutung aus einer Caverne ins hintere Mediastinum; selten Lungenbrand und endlich Lungenödem, das in jedem Stadium der Krankheit unerwartet eintreten und den Tod bedingen kann, und in einer frühen Periode wesentlich durch den plötzlichen Nachlass der zu dieser Zeit oft allzu angestrengten Herzthätigkeit bedingt sein dürfte.

Zuweilen zeigen sich Symptome einer intensiven jedoch ungefährlichen Magenaffection von kurzer Dauer: heftigster Magenschmerz, unaufhörliches oft galliges Erbrechen, grösste Empfindlichkeit des Magens gegen alle Ingesta. Mitunter kommt es bei hämorrhagischem Scharlach zu Haematemesis.

Die folliculären Entzündungen und partiellen oder allgemeinen Hyperämien der Intestinalschleimhaut zur Zeit des Blüthestadiums des Exanthems äussern sich häufig durch anhaltende und nicht unbedeutende Diarrhoe mit oder ohne Kolikschmerzen und

Auftreibung des Leibes, sodass bei dem gewöhnlich hochbleibenden Fieber und den besonders hiedurch bedingten schweren Nervensymptomen an Abdominaltyphus gedacht werden könnte. Die Zunge ist hierbei roth und trocken, der Durst lebhaft, die Harnabsonderung spärlich, in schweren Fällen die Bulbi tief eingesunken, das Gesicht nach Art der Cholera verändert; die Stühle sind flüssig, schleimig, gelblich oder grünlich bis dunkelgrün, enthalten wenig aufgelösten Koth, dafür aber eine grosse Menge von Epithelial- und Eiterzellen, mitunter auch geringere oder grössere Quantitäten von Blut. Mässige Symptome dieser Art bringen keine Gefahr, intensivere Grade führen oft rasch Collaps herbei. Darmblutung und Erschöpfung wurde in der Basler Epidemie von 1874 (Bernouilli) einmal Todesursache. Joël beobachtete einen Fall, wo die Magendarmsymptome neben dem intensiven Fieber die wesentlichste Erscheinung waren, während die Diagnose durch die leichte Angina, eine nachfolgende Epidermisdesquamation verschiedener Körpertheile, sowie die Scharlacherkrankung der Schwester gesichert werden konnte. Ziemlich selten kommen beim Scharlach, zumal in späteren Stadien, auch Enterocoliten und Coloproctiten mit heftiger Kolik und schmerzhaftem Tenesmus und katarrhalischen oder dysenterischen Entleerungen vor; bei sporadischem Auftreten sind sie meist von kurzer Dauer und ohne besondere Gefahr. Auch Croup des Dickdarms ist gesehen worden (Gerhardt).

Die Leber findet sich zuweilen zur Zeit der Blüthe des Exanthems (nach Stäger auch wohl später) durch Congestion wesentlich vergrössert, zuweilen kleiner; Wunderlich fand ihr Gewicht bei einer erwachsenen Scharlachkranken bis auf nahezu zwei Pfund verringert. Bei solchen mitunter langwierigen Veränderungen der Leber kann Icterus entstehen, der jedoch meist erst nach dem Erblassen des Ausschlages deutlich wird. Santlus will in einer durch zahlreiche anomale Fälle ausgezeichneten Epidemie die Complication mit Icterus nicht selten beobachtet haben. Oft genug heilt diese Affection (Swiney, Graves u. A.), indessen tritt hierbei auch der Ausgang in den Tod nicht selten ein. So sah Danielssen ein 20j. Mädchen unter den Erscheinungen eines perniciösen Icterus sterben; die Section ergab eine acute Verfettung in Leber, Milz, Nieren, Herz, mit bedeutenden Ekchymosen der Lungen und Nieren. Im Allgemeinen müssen aber Leberstörungen als seltene Ausnahmen bezeichnet werden.

Häufiger, ja fast regelmässig, wo im Leben die genaue Untersuchung möglich ist, findet sich einige Schwellung der Milz, beson-

ders im Eruptionsstadium des Scharlach. Als Complication können aber nur die selteneren ungewöhnlichen Vergrösserungen derselben, mit weicherer Consistenz, betrachtet werden, deren Symptome übrigens unbekannt sind.

Entzündungen der serösen Häute finden sich ziemlich häufig in Verbindung mit dem scarlatinösen Gelenkrheumatismus, nicht selten aber auch noch in späterer Zeit oder schon in der frühesten Periode der Krankheit. Während des Floritionsstadiums in der Zeit der heftigsten Hirncongestionen erscheint besonders die Meningitis, welche sich durch ein ausserordentlich heftiges Reizstadium (stärkstes Kopfweh, glänzendes Auge, heftiges Schreien, Bohren mit dem Kopfe, Erbrechen, intensivstes Fieber) mit baldigst erfolgenden Zeichen von Hirndruck (Sopor, Convulsionen) auszuzeichnen pflegt; in späterer Zeit ist sie oftmals Folge einer Affection des Gehörorgans, beziehentlich Felsenbeins. Pleuritis tritt nicht selten schon auf der Höhe der Krankheit auf, meistens aber erscheint sie erst später als Complication der Nephritis, mitunter auch zu anderer Zeit durch eine Lungenaffection veranlasst. Alle Formen von scarlatinöser Pleuritis haben das Eigenthümliche, dass sie sich sehr rasch entwickeln und oft nur mässige örtliche Beschwerden trotz hochgradiger Störung verursachen. Der Erguss ist gewöhnlich nur einseitig und nicht selten eitrig, eine auf unbekannten Ursachen beruhende Eigenschaft, welche er mit manchen anderen Exsudationen bei Scharlach theilt. In viel geringerem Grade zeigt der Erguss ins Pericardium eine solche Beschaffenheit, er ist seltener, meist mässig reichlich, verursacht dementsprechend gewöhnlich nur mässige subjective Beschwerden und ist mitunter noch weiter complicirt mit Endocarditis, welche zu den gewöhnlichen Folgen dieser Störung, theils chronischen Klappen- und Ostienfehlern (Vf., Schütz), theils Embolien in periphere Arterien mit deren schweren Folgen (Gangrän, Pyämie, Septikämie) führen kann. Die Diagnose der Endocarditis, wenigstens an der Mitralklappe, ist wegen des auch ohne sie häufig vorhandenen intensiven accidentellen Geräusches während des Scharlach in früher Periode gewöhnlich schwierig, und wird oft erst durch secundäre Erscheinungen oder nach Ablauf der Krankheit durch die Zeichen des langsam sich entwickelnden Klappenfehlers ganz klar. Uebrigens kann Endocarditis auch ohne Pericarditis einzige Complication des Scharlach und zwar theils Folge der rheumatischen Localisation desselben sein, theils im Anfange mitten im Floritionsstadium erscheinen (Gerhardt), nach Larcher (Gerhardt, Kinderkrkh. 3. Aufl. 1874 S. 72) sogar dem Exanthem um mehrere Tage vorausgehen.

Die Peritonitis charakterisirt sich bald nur durch ein trübliches, bald ein eitriges mehr oder weniger reichliches Exsudat neben vielfacher Verklebung der Därme. Nach Hebra ist sie indessen meistentheils nur Folge einer Tuberkulose des Bauchfells oder der Mesenterialdrüsen. Wie bei der gewöhnlichen Form besteht auch hier heftiger Schmerz und erscheint die Bauchwand gespannt und aufgetrieben, die Function der Bauchmuskeln vermindert. Nach diesen Symptomen glaube ich sie auch in nicht tödtlichen Fällen bei beginnender Nephritis nicht selten annehmen zu dürfen.

Eitrige Gelenkentzündungen sind eine ziemlich seltene Complication. Das Leiden scheint manchmal während mehrerer Tage ganz einfach, dann werden die Gelenke schmerzhafter, röther und geschwollener, das Fieber steigt, es kommen Delirien und andere schwere nervöse mit Adynamie verbundene Erscheinungen und schliesslich der Tod. Oder die Entzündung ist von Anfang an intensiv und es entwickelt sich rasch der Symptomencomplex der Pyämie im Anschluss an die Affection eines oder mehrerer Gelenke. Seltener gelangt die eitrige Gelenkentzündung soweit als möglich unter langwieriger Fistelbildung (v. Ammon) zur Heilung. Wie es scheint, kommt es bei Scharlach unter dem Einfluss der Scrofulose und verwandter Constitutionsanomalien auch statt zur einfachen zur granulösen Synovitis mit ihren chronischen Eiterungen (fungöse Gelenkentzündung).

Ausserdem sind noch Sehnenscheidenentzündungen, besonders eitrige, Muskelentzündungen, Muskel- und ausgedehnte Zellgewebsabscesse, an den Extremitäten wie am Rumpfe ausserhalb der Halsgegend (u. a. auch an der Mamma eines 14jährigen Mädchens nach Weber, von den Genitalien ausgehend mit Fistelgängen bis ins Hüftgelenk nach Wood), Periostiten und Ostiten verschiedener Stellen (Felsenbein bei Otitis, Nasenknochen bei Coryza, Kiefer bei Mundschleimhautdiphtherie, am Hinterhaupts- und Schläfenbein (Pfeufer) bei Abscessen am Schädel, Halswirbel bei intensiven Pharyngiten) als in jeder Periode des Scharlach mögliche Complicationen desselben bemerkenswerth.

Auch kann es an anderen Körpertheilen als dem Halse zu Brand kommen, z. B. am Knöchel (Kubik), an den Genitalien (Wood, Arrigoni) und Perinäum, im Gesicht nach Affectionen der Augenlider (Zehnder), des Auges, Ohres, der Nase (v. Ammon) u. s. w.; Hagenbach sah mit Scharlach gleichzeitig entstandene Varicellen gangränös werden, Schütz ein Kind an Noma sterben. Uebrigens vgl. Barthez und Rilliet, Hdbch. III. p. 248.

Ebenso ist des gangränösen Decubitus schwerster Fälle an dieser Stelle zu gedenken.

Nachkrankheiten.

Nicht ganz selten schliesst sich an den Scharlachverlauf, besonders unter ungünstigen äusseren Verhältnissen, ein Zustand von die Reconvalescenz wesentlich erschwerender Anämie und eigenthümlicher Schwächlichkeit (Schütz), Kränklichkeit und Geneigtheit zu mannichfachen meist leichteren Affectionen an: so zu beschränkten meist leichten, selten schweren oft recidivirenden (in einem Fall von Welsch seit 20 Jahren alle 8 Tage und zum Theil in das Leben bedrohender Weise, ohne Nephritis) oder ausgebreiteten und derberen Oedemen, zu Miliariaeruptionen, zu Furunkeln und Abscessen, Lymphdrüsenschwellungen, Neuralgien leichteren Grades, Verdauungsstörungen mit und ohne Kolik — ähnlich wie auch nach anderen schweren Krankheiten. Andere Störungen sind die Folgen der während der Krankheit entstandenen Anomalien und Complicationen, besonders bemerkenswerth sind: Folgen von Verschwärungen auf der Haut, in Lymphdrüsen und Zellgewebe, in den Knochen und Gelenken (intensive Gelenkschmerzen, Anchylose, Collum obstipum in Folge von Halswirbelentzündung nach O'Ferrall), Wirbelcaries mit folgender Kyphose, chronische Gelenkeiterungen mit Fistelbildung, Luxation etc.), im Darme (chronische Diarrhoe, bei kleinen Kindern Prolapsus ani), in Rachen- und Luftwegen, in den Genitalien; Verlust der Haare. Ferner verschiedenartige Hautkrankheiten (z. B. Neigung zu Erysipel und Lymphorrhoe nach Odenius); Mandelvergrösserung; chronische Nephritis (diese nach H. Weber sogar dann (?), wenn während des Scharlach keine vorhanden gewesen war, was entschieden fraglich ist, da Nephritis scarlatinosa lange symptomlos verlaufen kann), Leber- und Milzstörungen, Peritonitis; Herzaffectionen, besonders auch Klappenfehler; Venenthrombosen; Blasensteine. West beobachtete, dass die Menstruation bei einem 15jähr. Mädchen bis zum 20. Jahre unterdrückt ward. Sodann Affectionen der Respirationsorgane, z. B. chronische Laryngitis nach acuten Kehlkopfstörungen (Glottisödem, Geschwürsbildung u. s. w.), ferner im Anschlusse an Bronchialdrüsenschwellungen, an Pneumonie und Pleuritis: Miliartuberkulose und Phthisis, die sicher Folge von Scharlach sein können. Besonders wichtig sind die Affectionen der Sinnesorgane. In vielen Fällen bleiben Veränderungen zurück, welche das Gehör für immer herabsetzen oder vernichten und dadurch eventuell Taubstummheit erzeugen (Schütz): Zerstörungen, Verwachsungen,

Rigidität des schallleitenden Apparates (vgl. Moos S. 245), oder solche Nachkrankheiten, welche ausser dem Gehör selbst das Leben gefährden können: chronische Mittelohreiterung, Caries mit und ohne Facialislähmung etc. Unschuldiger sind in der Regel die Störungen des Gesichtsinns, insbesondere die, welche sich 2—6 Wochen nach Ablauf des Scharlach in Folge einer Accommodationslähmung einstellen, immer binoculär und meist nicht mit Mydriasis verbunden sind: hier ist das Gesicht für die Ferne ausser bei höheren Graden von Hypermetropie gut, in der Nähe sehr schlecht, doch durch starke Convexgläser bis zur Norm zu bessern. Sie sind gewöhnlich Folge einer Diphtherie, wie auch die übrigen Zeichen diphtherischer Lähmung ergeben, und können zur Ausbildung eines anfangs nur periodischen (beim Sehen in der Nähe), später constanten Strabismus convergens führen; nur selten kommt es zu Lähmungen der äusseren Augenmuskeln. Hartnäckigere Amblyopie findet sich nach Hasner dann, wenn die Accommodationsparalyse mit einer Erkrankung der Chorioidea (Hyperämie) oder Iris verbunden ist, von welcher Störung Schütz einen Fall mittheilt, der erst in der 8. Woche des Scharlach auftrat. Endlich sind mancherlei Störungen des Nervensystems zu erwähnen: z. B. Motilitätsstörungen, wie Chorea nach Rheumatismus mit und ohne Herzaffection, Hemiplegie, spinale und cerebrale Paraplegien, anderweitige Paralysen, z. B. Parese der linken oberen Extremität (Folge von Urämie) nach Loeb, Pes equinus nach Hennig (pers. Mitth.), spastische Contracturen (des Trapezius und des Sternomastoideus); verschiedenartige Lähmungen einzelner Nerven (z. B. des Facialis mit oder ohne Affection des Felsenbeins, der sämmtlichen Sinnesnerven); ferner allgemeine Hyperästhesie des ganzen Körpers (mit Ausnahme des Gesichtes und Capillitium), sowie Hyperästhesien und Anästhesien einzelner Theile; verschiedene Neuralgien; Hysterie und Epilepsie; Alalie und Aphasie sowie Alexie, überhaupt geistiger Rückschritt, ja selbst Melancholie, Manie und andere chronische psychische Processe, vorzüglich bei Erwachsenen. Robert sah Muskelatrophie nach Scharlach entstehen.

Secundäres Scharlach.

Die im Verlaufe anderer Krankheiten meistentheils anomale Scharlacherkrankung verschlimmert dieselben nach Rilliet besonders dann, wenn dieselben Organe betreffen, die durch das Scharlachcontagium heftiger afficirt werden. So hält z. B. Löschner den Einfluss der Lymphdrüsentuberkulose auf das Scharlach für einen sehr ungünstigen; je intensiver und extensiver dieselbe sei, desto vehementer sei sein Verlauf, desto häufiger die Complicationen (Me-

ningitis, Hydrocephalus, Pleuritis, Hydrops) und desto ungünstiger sein Ausgang. Ebenso beobachtete Lorey bei secundärem Scharlach meistentheils einen direct nachtheiligen und beschleunigenden Einfluss auf die vorhandene Dyskrasie; Graves sah scharlachkranke Epileptiker gewöhnlich bald nach äusserst heftigen Krämpfen im Coma oder apoplektisch enden. Umgekehrt sollen andere dem Scharlachgifte gegenüber indifferente Krankheiten durch das Scharlach nicht verändert, in ihrer Abheilung nicht gestört, ja sogar geradezu in günstiger Weise beeinflusst werden. Barthez und Rilliet bemerkten in dieser Beziehung meistentheils (nur selten fand das Gegentheil statt) einen günstigen Einfluss auf Phthise, eine Beobachtung, welcher Deiters nicht, Hebra aber entschieden widerspricht; auch Möller sah einmal die Complication mit „acut endender Tuberkulose", einigemal „latente Tuberkulose durch Scharlach erst zur Entwicklung gebracht"; gleiche Beobachtungen machte Löschner. In diese Kategorie fällt auch das Zusammenfallen mit anderen acuten Exanthemen (welches gewöhnlich in der Weise stattfindet, dass die Floritionsstadien mehr oder weniger unmittelbar sich an einander anschliessen und eigenartig verlaufen), als mit Pocken (Kramer, Fleischmann, Knecht, Simon, Vogelsang), Masern (Monti, Talbot), Varicellen (Thomas), ferner mit Typhus u. s. w., der Tod scheint in solchen Fällen ziemlich selten einzutreten. Nach Naumann (Hdbch. l. c. S. 762) soll dies häufiger der Fall sein, wenn Scharlach zu Wechselfieber hinzutritt, indem dessen Anfälle einen perniciösen Charakter annehmen. Nach Barthez und Rilliet hörte aber nicht selten das Wechselfieber mit dem Beginne des Scharlach auf, und ebenso verschwanden Keuchhusten, eine lobäre Pneumonie und Chorea, als Scharlach die Kinder befiel. Das Gleiche beobachtete Thompson hinsichtlich zweier Fälle von Chorea; auch Löschner sah diese einmal während des Scharlach ausbleiben, während sie ein andermal sich verschlimmerte und dann heilte. Spulwürmer gehen im Scharlach sehr häufig ab, und es sind sogar Fälle bekannt, wo sie während desselben in den Magen gelangten und erbrochen wurden. Andererseits sah Prevot günstigen Einfluss einer Scarlatina maligna mit Abscessbildung auf die Heilung von Scrofulose bei einem Knaben, der danach eine blühende und dauerhafte Gesundheit erlangte, und beobachtete Betz eine Besserung der dysenterischen Stühle bei Scharlach im Verlaufe einer Diphtherie des Colon, die allerdings nicht verhinderte, dass das Kind starb. Dürr (Hufel. J. XXVIII. Mai 1809. 5. S. 78) sah eine über einen Monat bestehende Zellgewebsverhärtung am Schenkel binnen 7 Tagen verschwinden; das Kind starb später hydropisch. Merkwürdigerweise verschwand nach Rummel (Kkh. d. kndl. Lebalt. Neurpp. 1866 S. 212) eine katarrhalische Taubheit mit Verstopfung der Tuba nach mehrstündigen Convulsionen bei Scharlachwassersucht gänzlich.

Diagnose.

Die Erkennung eines charakteristischen Scharlachausschlages ist nicht schwierig. Die feinpunktirte Röthung im Anfange der Eruption,

welche den Körper mehr oder weniger gleichmässig überzieht und auch bei Confluenz oft noch erkennbar ist, das Gesicht aber und insbesondere die Mundgegend freilässt, bietet so charakteristische Kennzeichen, dass eine Verwechslung schwer möglich sein dürfte. In schwierigeren Fällen beachte man, ob die einzelnen Punkte wenigstens einigermassen scharf abgegrenzt und minimal infiltrirt, oder sehr verwaschen und ganz glatt sind, wie es bei primären erythematösen Röthungen, besonders kleiner Kinder, ferner beim secundären Erythem Verwundeter und Operirter, im Beginne mancher fieberhafter Krankheiten, im Suppurationsstadium der Pocken, bei artificiell erzeugten Ausschlägen (nach Theer- und Kreosotanwendung) häufig der Fall ist. Denn nur Erytheme besitzen eine grössere Aehnlichkeit mit einem entwickelten Scharlachausschlage. Dieselben sind aber oft nicht allgemein, wie ein normales Scharlach stets, lassen z. B. die Extremitäten, häufig auch Hals und Theile des Rumpfes ganz aus und verbreiten sich überhaupt unregelmässig, dauern auch niemals lange Zeit, während ein Scharlachausschlag in der Regel mehrere Tage sichtbar bleibt.

Stets gedenke man in zweifelhaften Fällen von Scharlach, z. B. bei unvollkommen entwickeltem Ausschlage, des Umstandes, dass die Angina, in einfachen Fällen sogar von ziemlich bestimmter Form, sowie die Scharlachzunge bei demselben nur höchst selten fehlen, und dass ganz gewöhnlich die Halslymphdrüsen schon frühzeitig wenigstens einigermassen anschwellen. In Fällen, welche auch dann noch zweifelhaft sind, wird etwas später sicherlich die Desquamation, insbesondere die charakteristische Desquamation der Volae und Plantae, beziehentlich die etwa nachfolgende Albuminurie mit oder ohne Hydrops und andere Zeichen der Nephritis vollkommen Aufschluss geben: es gibt keine andere Krankheit mit einem Symptomenbild, das diesem gliche.

Uebrigens beachte man bei scharlachverdächtigen Exanthemen und Anginen stets das Verhalten des Fiebers; obschon leichteste aber sicher echte Fälle beider hin und wieder einmal fieberlos oder mit nur sehr geringem Fieber verlaufen können, so ist doch meistentheils die Eigenwärme im Scharlach, wenigstens im Anfang und oft auch bei recht mässiger Angina erheblich gesteigert, während nichtspecifische Erytheme und Miliariafälle gewöhnlich fieberlos verlaufen. Desgleichen ist beim Scharlach sehr gewöhnlich die Pulsfrequenz mehr gesteigert, als es nach Erfahrungen bei anderen Krankheiten die Höhe der Temperatur bedingen würde, seltener ist ihre Steigerung eine entsprechende.

Bei verdächtiger Angina ohne oder neben ganz unvollkommen entwickeltem Scharlachexanthem kann möglicherweise die Scharlachzunge eine später folgende Desquamation, oder die erheblichere Lymphadenitis am Halse, oder später eine etwa nachfolgende Nephritis über deren Natur Aufschluss geben. Auch die leichteste katarrhalische Angina, ja selbst eine folliculäre Tonsillitis kann durch Scharlachcontagium hervorgerufen sein; weniger häufig als bei gewöhnlicher Angina entwickeln sich im Scharlach Mandelabscesse.

Ebenso ist eine rheumatische Affection oder eine Nephritis als des scarlatinösen Ursprungs verdächtig zu betrachten, wenn neben ihr eine charakteristische Zunge und Desquamation der Epidermis und Lymphdrüsengeschwülste am Halse zu finden sind. Nach der gleichen Methode beziehentlich unter Zuhilfenahme einer Angina dürften auch ein typhusartiges Fieber, eine intensive Magendarmaffection oder sonst eine abnorme Localisation des Scharlachgiftes richtig beurtheilt werden.

Weniger leicht ist die Entscheidung, wenn es sich nicht um einen normalen, sondern um einen roseolös entwickelten Scharlachausschlag handelt. Hier kommt vor Allem die Differentialdiagnose von Masern in Betracht, welche nebst derjenigen ähnlicher Exantheme bereits auf S. 115 ff. erörtert wurde.

Schwieriger sind echte Rötheln und Scharlach zu unterscheiden; bei deutlicher Angina rubeolosa mit Lymphdrüsenschwellung kann die Unterscheidung von leichten Scharlachfällen mit einigermassen anomalem roseolösem Exanthem sogar sehr misslich sein, zumal wenn wie in den letzteren nicht selten nachträglich sogar die Desquamation ausbleiben sollte. Hier hilft nur die grössere Flüchtigkeit des Röthelnausschlags, seine Existenz im Gesicht, wo er am frühesten und gerade so charakteristisch ist wie an Hals und Rumpf, die Scharlachzunge, die Art der Gaumenschleimhautaffection, die bei leichtem Scharlach mehr die hinteren Partien (Uvula, Gaumenbögen und Nachbarschaft) allein, bei Rötheln auch die vorderen und zwar beide Abschnitte ziemlich gleich stark betrifft, die gewöhnlich viel stärkere Lymphdrüsenaffection des Scharlach.

Die Unterscheidung eines mit reichlichem Friesel complicirten aber leichten Scharlachausschlages von einem einfachen Frieselausschlag basirt auf Folgendem: der letztere ist niemals so allgemein über die ganze Haut verbreitet wie eine Scarlatina miliaris, deren Papeln insbesondere an Fuss- und Handrücken deutlich sein werden und welche vielleicht hie und da einzelne charakteristische Stellen, ja sogar etwas confluente Röthung zeigt; schliesslich sind die all-

bekannten Begleiterscheinungen des Scharlach (Angina, Zunge, Halslymphdrüsen) maassgebend.

Einigermassen schwierig könnte noch die Unterscheidung eines Erysipelas von einem partiellen Scharlach sein. Punktirte Röthe und die charakteristischen begleitenden Symptome sprechen für Scharlach, glatte Röthe und deutliches Oedem des Zellgewebes, ferner Blasenbildung für Rose. Bei Scharlach kann Abschuppung auch an nicht geröthet gewesenen Stellen erscheinen, bei Rose nicht.

Am unsichersten ist die Beurtheilung der Fälle ohne Exanthem, besonders der rudimentären bösartigen nach kurzem Verlaufe zum Tode führenden. Hier entscheiden ausser dem Vorhandensein einer Scharlachepidemie manchmal nur die etwaigen anginösen Beschwerden mit ihren Folgen, ferner ein rapider hochfebriler Verlauf mit schweren Nervensymptomen ohne sonstige Begründung; es gibt (bei geimpften oder gepockten Kindern) kaum eine andere Krankheit, die in so kurzer Zeit unter derartigen Symptomen tödten könnte. Auf jeden Fall mache man sich bei schweren scharlachverdächtigen Symptomen die genaueste und wiederholteste Untersuchung der gesammten Haut des Kranken zur Regel, da in anomalen Fällen das Exanthem nicht selten ausserordentlich flüchtig und nur partiell, z. B. nur an den Extremitäten, am Halse vorhanden sein kann.

Den einfachen primären oder dem Ausschlage nachfolgenden Hydrops scarlatinosus erkennt man an seinem acuten fast cyklischen Verlauf, der sonst zumal bei Kindern nicht leicht vorkommt, möglicherweise an der Art der Desquamation, ferner an der Verlangsamung der Herzcontractionen, sowie daran, dass das Oedem nicht selten zuerst im Gesicht erscheint, überhaupt den Ort wechselt; endlich an etwaigen Combinationen (gleichzeitige Ergüsse in die serösen Häute, Lymphdrüsengeschwülste u. s. w.).

Prognose.

Die Prognose des Scharlach ist unter allen Umständen zweifelhaft. Selbst beim normalsten und leichtesten Krankheitsverlaufe können ohne besondere Veranlassung schwere Zufälle eintreten, welche denselben sofort vollkommen umgestalten und sogar in kürzester Zeit den Tod herbeiführen. Der Arzt soll deshalb niemals und insbesondere nicht vor Ablauf der dritten Woche einen glücklichen Ausgang des Scharlach unbedingt voraussagen, sondern der Möglichkeit selbst sehr spät erscheinender unerwarteter und schwerster Zufälle stets eingedenk sein. Abgesehen von diesen Zufällen, welche bei von Anfang an anomalem Verlaufe noch viel häufiger

als bei ursprünglich normalem sind, ist aber die Prognose bei dem oben geschilderten normalen Verlaufe entschieden günstig, mit Bestimmtheit ungünstig dagegen nur in einem Theile der anomalen Scharlachformen. Es kommt daher bei Bestimmung der Prognose des Scharlach wesentlich darauf an zu entscheiden, ob der Fall normal oder anomal, und im letzteren Fall, ob die Anomalie eine solche sei, die einen günstigen Ausgang erwarten lässt oder nicht. Jedenfalls untersuche man die Kranken fleissig, damit man nicht durch Anomalien mannichfacher Art, zumal der Eigenwärme und der Brustorgane, überrascht werde, und kümmere sich besonders genau um die Beschaffenheit des Harns bis mindestens zum Schlusse der vierten Krankheitswoche, auch wenn man ihn immer und immer wieder normal findet. Erst nachdem alle Krankheitssymptome gründlich beseitigt sind und einige Zeit hindurch ungestörte Reconvalescenz bestanden hat, darf der Kranke für geheilt erklärt werden.

Normaler Verlauf ist zu erwarten: bei mässigen Initialsymptomen, bei zeitigem und wesentlich allgemeinem sich rasch vervollständigendem, nicht aber plötzlichem Ausbruche des Exanthems, welches bald, nämlich am ersten oder zweiten, spätestens im Anfange des dritten Tages sein Maximum erreicht, bei mässiger Angina ohne stärkere Schlingbeschwerden und erhebliche Schwellung oder anderweite Affection der Mandeln und der Halslymphdrüsen, bei Fieber von höchstens 40^{0} mit mittlerer Pulsfrequenz und höchstens mässigen Hirnsymptomen auf der nur kurze Zeit behaupteten Höhe der Krankheit, endlich bei in der Periode der Abnahme stetig sinkender und nach wenigen Tagen zur Norm zurückkehrender Eigenwärme, insofern ein solches Verhalten wenigstens einige Garantie dafür bietet, dass weitere Localisationen des Scharlachgiftes nicht eintreten. Sollte dies aber, wie auch beim normalsten Verlaufe ganz wohl möglich, dennoch der Fall sein, so entscheiden für weitere Normalität und also günstigen Ausgang: leichte Gelenkaffectionen; beim Auftreten von Nephritis langsamer Beginn dieser Störung mit nur mässiger Intensität, ohne Fieber und ohne Hämaturie um die dritte Woche, sowie eine kurze Dauer derselben ohne bedeutende Albuminurie und Verminderung der Harnmenge sowie ohne Hirnsymptome und ohne Hydrops; endlich überhaupt Mangel jeder Complication.

Anomaler Verlauf ist von besonders ungünstiger Bedeutung und macht die Prognose mindestens sehr zweifelhaft, zumal wenn vorhanden sind: continuirliche Temperatursteigerung über 40^{0}, insbesondere über den vorzugsweise aus diesem Grunde prognostisch besonders wichtigen dritten Krankheitstag hinaus, in noch höherem Grade

aber hyperpyretische Erhebungen der Eigenwärme mit enormer Pulsfrequenz und Dyspnoe, sowie collapsartige Zustände mit Erkalten der Peripherie und kleinem Pulse; allzu intensiv geröthetes kupferrothes, allgemein verbreitetes Exanthem von mehrtägiger Dauer seiner lebhaftesten Entwicklung und langem Bestand (die verbreitete volksthümliche Annahme einer geringen Gefahr, „wenn der Ausschlag nur gut heraus sei“, ist durchaus irrig), livider, ja selbst nur andeutungsweise bläulicher Ausschlag, zumal mit reichlichen Hämorrhagien in der Haut; Angina gangraenosa und Diphtherie der Rachentheile, besonders bei Uebergang auf Nase, Kehlkopf und Luftwege; sehr trockene Zunge; intensive Coryza; beträchtliche Affection des Gehörorgans mit rascher und reichlicher Eiterbildung; starke Zellgewebsinfiltration in Verbindung mit Lymphadenitis am Halse und Periparotitis, vorzugsweise bei Ausgang in Brand oder bei Perforation der Abscesse nach Innen (Oesophagus, Luftwege) und starken Eitersenkungen; typhusartiger Verlauf; überhaupt schwere Nervensymptome aller Art, besonders im Anfange, wie ausgebreitete Lähmungen, tiefes Coma, wiederholte Krampfanfälle, eklamptische wie rein tetanische, besonders im Anfange der Krankheit, weniger später neben Nephritis, Glottiskrampf, continuirliche Delirien und ein maniakalischer Zustand, gänzliche Schlaflosigkeit, höchste Unruhe und Aufregung; allzu häufiges und anhaltendes Erbrechen mit reichlichen dysenterieartigen Diarrhöen besonders im Anfange, letztere aber auch in späterer Zeit und dann mit oder ohne öfter wiederholtes Erbrechen und heftige Kolikschmerzen; eitrige Gelenkentzündungen mit oder ohne Pyämie, überhaupt ausgedehnte Abscessbildungen; rapider Beginn der Nephritis mit anhaltendem Fieber, rasche Zunahme eines bald allgemein gewordenen Anasarca mit Transsudationen in die serösen Höhlen, sehr reichliche Hämaturie und Albuminurie sowie starke Verminderung der Harnsecretion oder mehrtägige gänzliche Anurie mit oder ohne die Zeichen der Urämie, insbesondere mit heftigem Fieber; alle wichtigeren Complicationen, wie Pleuritis und Pneumonie, Glottisödem, Hepatitis, Endo-pericarditis, Peritonitis, Meningitis und Hydrocephalus, Keratomalacie und Gangraena oculi, intensive Affectionen des Gehörorgans; hämorrhagische Diathese; schliesslich überhaupt ein dem Narcotismus ähnlicher, sich bald rasch, besonders im Anfange, bald langsamer wie mehr später ausbildender (septikämieartiger) Zustand schwerer Infection ohne besondere Localerscheinungen.

Als bemerkenswerthe prognostische Zeichen von theilweise höchst übler Vorbedeutung finde ich ferner notirt: bei Geissler eine auffällige Munterkeit und Lebendigkeit kurz vor der Erkrankung; bei

Marcus eine scharf begrenzte Gesichtsröthe mit kreideweissem Ring um den Mund und ein Beben der Unterlippe; bei Krauss einen weissen Strich durch die Mittellinie des braunrothen oder lividen Gesichtes; bei Reil einen kreideweissen Ring zwischen Stirn und Lippe, bei dem die Nase weiss und spitz aussieht; bei vielen Aelteren plötzliches oder wenigstens rasches Verschwinden des Ausschlags, überhaupt Unbeständigkeit des Ausschlags, der bald blass bald roth aussieht, bald mehr an der einen Stelle bald an einer anderen stärker entwickelt ist.

Günstige Krankheitszeichen sollen dagegen sein: spontanes Nasenbluten bei heftigen Hirnsymptomen, natürlich ohne Zeichen von hämorrhagischer Diathese; reichliche Speichelsecretion; Scharlachfriesel, wenn er nicht allzu intensiv entwickelt ist.

Sporadische Scharlachfälle sind durchaus nicht immer gutartig; manche Autoren glauben ihnen sogar eine grössere Gefahr als den epidemischen zuerkennen zu sollen. Indessen bilden sie die Minderzahl; die Prognose der weitaus meisten Erkrankungsfälle wird wesentlich durch den Charakter der Epidemie bestimmt. Man versteht hierunter die Resultate des Einflusses verschiedener örtlicher und zeitlicher Momente auf die durchschnittliche Gestaltung des Krankheitsverlaufes; er ist gutartig oder bösartig, je nachdem die meisten Erkrankungen der Epidemie in normaler Weise ablaufen oder einen ungünstigen Ausgang nehmen, insbesondere letal endigen. Gutartig sind nur wenig Epidemien; die meisten jetzt lebenden Aerzte werden den vor dreissig Jahren gethanen Ausspruch Löschner's unterschreiben: „ich habe noch keine gutartige Epidemie gesehen“ und es beklagen, dass die Zeiten Sydenham's vorbei sind, wo Scharlach „vix nomen morbi merebatur“. Nur in der Häufigkeit der Verlaufsanomalien ist die Gefährlichkeit des jetzigen Scharlach begründet. In dieser Beziehung ist es bemerkenswerth, dass an manchen Orten und zu manchen Zeiten aus unbekannten Ursachen seine Epidemien vorzugsweise nach einer einzigen Richtung hin anomal sind. So sind z. B. in der einen die schweren Anginen mit Halsbindegewebsentzündung besonders zahlreich, in der anderen die Diphtherien, die dritte Epidemie zeichnet sich durch rheumatische Affectionen (Rheinlande, Frankreich), die vierte durch Dysenterien aus, sehr viele sind durch die Häufigkeit und Schwere des Hydrops überaus mörderisch (es starben z. B. Senfft 38 pCt. der Hydropischen). Die grosse Mehrzahl der Epidemien wird aber nicht durch eine einzige, sondern durch mehrfache Anomalien gefährlich. Denn intensive Infectionen, schweres Fieber, complicirte Anginen, starke Hirnsymptome, ausgebreitete Wassersuchten gibt es eben fast in jeder und Viele, die dem Fieber, den nervösen Störungen, der An-

gina und ihren Folgen getrotzt haben, gehen schliesslich wassersüchtig zu Grunde.

Aeusserst gutartige Epidemien (ohne Todte) beobachteten Richardson auf zwei Kriegsschiffen, vgl. S. 187; sowie Gillespie 1852 (70 Kr.) und Greènhow (100 Kr.). Ebenso zeigte sich das Scharlach nach Graves, so oft es in Dublin, wo bis 1804 maligne Epidemien geherrscht hatten, von 1804—1834 ausbrach, stets sehr mild, sodass einmal von 80 in einer Anstalt befallenen Kindern kein einziges starb. Ganz unerwartet trat aber 1834 eine Epidemie von ausserordentlicher Bösartigkeit und Verbreitung auf; mit ihr war die Gutartigkeit des Scharlach auf lange Zeit dahin. Nach Trousseau's Bericht hat Bretonneau von 1799 bis 1822 keinen einzigen Scharlachkranken sterben sehen, bis eine Epidemie von 1824 seine Ansicht von der Gutartigkeit des Scharlach in unliebsamer Weise corrigirte.

Dass sporadische Epidemien so wenig wie sporadische Fälle immer gutartig seien, bezeugt die von Palmer beschriebene Epidemie zu Pleidelsheim, dessen Nachbarorte verschont blieben und welches unter 1500 Einwohnern 201 Kranke mit 44 Todten, d. h. eine Mortalität von 21,9 pCt. hatte. Viele Kranke starben in den ersten 24 Stunden.

Scharlachepidemien mit einer Mortalität unter 10 pCt. sind verhältnissmässig sehr günstige Epidemien.

Von solchen berichten z. B. Lee (309 Kranke mit 13 Todten = 4,2 pCt.), Köstlin (Stuttgart 1856; bei 149 Todten 7,3 pCt.), van Holsbeek (Brüssel 1856; ca. 8 pCt.), Kolb (Amberg 1862/63; 5 pCt.), Cremen (1346: 125 = 9,2 pCt.), Gutherz (76: 3 = 4 pCt.), Eulenberg (Koblenz 1859; 4 pCt.), Höring (1856 auf zwei Dörfern bei Heilbronn; 8 pCt.).

Die meisten der in der letzten Zeit beschriebenen Epidemien haben eine viel grössere Sterblichkeit aufzuweisen. Indessen ist wohl nicht anzunehmen, dass die durch die Mehrzahl der Veröffentlichungen bekannt gewordenen Ziffern die durchschnittliche Sterblichkeit des Scharlach bezeichneten, da gewiss sehr häufig ein Bericht nur deshalb abgefasst worden sein mag, weil sich die Epidemie durch ihre Bösartigkeit auszeichnete. Besonders häufig beträgt die Mortalität zwischen 13 und 18 pCt., steigt aber in nicht wenigen Epidemien bis 25 und erreicht sogar 30—40 pCt.

So beobachtete beispielsweise Waidele bei seinen Scharlachkranken eine Sterblichkeit von 12 pCt.; Köstlin in Stuttgart 1853 12,9 pCt.; Senfft 1862/63 13 1/2 pCt.; Reisinger (120 : 16 =) 13 1/3 pCt.; Russegger zu Kitzbüchel in Tirol 1847/48 14 pCt.; ebenso ein Arzt in Remagen; Höring in Heilbronn, Krauss in Walddorf (226 : 31) und Rösch in Schwenningen (261 : 39) 15 pCt.; Bernouilli in Basel 1874 15,4 pCt.; Murchison 1869 im Fieberspital 15,3 pCt.; Faber in Schorndorf 1825/27 (460 : 73 =) 15,7 pCt.; Bidder 1831 in Kurland 15,6 pCt.; Voit 1867 in Würzburg 16 pCt.;

Wünstedt 1864/65 in Kopenhagen 16 pCt.; Barthez 16,6 pCt.; Huber 1869 in Memmingen 17 pCt.; Gläser in Hamburg (118 : 23 =) 19,4 pCt.; Gauster 1856/57 in Stein ca. 20 pCt. Ferner hatte Möller in Königsberg auf 203 Kranke 46 Todte = 22,7 pCt.; Feitel eine Mortalität von 23,3 pCt.; Böhmen nach Löschner in 103 Ortschaften 445 Todte bei 2057 Kranken = 21,8 pCt.; Stuttgart 1862 nach Köstlin 23,8 pCt.; Hof nach Marc 1842 22½ pCt.; 1862/63 (450 : 127 =) 28 pCt.; Greifswald 1850/51 nach C. Mosler und 1860 nach Ziemssen ca. 25 pCt. Höchste Ziffern führten auf: Hambursin in Namur ca. 30 pCt.; Arrigoni ca. 40 pCt.; Salzmann in Esslingen von 1853—1857 36 pCt.; in Hornbach in der Pfalz starben 1868/69 34 pCt. Vgl. in dieser Beziehung besonders den statistischen Bericht von Majer.

Ohne nachweisbare Ursachen wechseln an ein und demselben Orte oft relativ gutartige und bösartige Epidemien in der verschiedensten Weise miteinander ab, ja es scheint manchmal, als ob dieses bald mildere, bald schwerere Auftreten nicht nur von Epidemie zu Epidemie schwanke, sondern theilweise nach grösseren, Decennien oder ganze Menschenalter umfassenden Zeiträumen. An verschiedenen Orten brauchen sich aber zeitlich die Ab- und Zunahme der Bösartigkeit der Epidemien nicht zu entsprechen.

So zeigte z. B. Stuttgart nach Köstlin folgendes auffallende Verhalten: Seit 1830 fehlte Scharlach ganz und die erste Epidemie, welche endlich 1846 wieder erschien, blieb ohne Todesfälle. In den nun folgenden Epidemien 1853, 1856, 1862 und 1867/68 starben in der ganzen Stadt 72, 149, 182 und 14 Personen; die Armenärzte hatten eine Mortalität von 12,9 pCt.; 7,3 pCt.; 23,8 pCt.; 5,2 pCt.; es existirten also Schwankungen der Sterblichkeit zwischen 0 und 23,8 pCt. und ausserdem noch eine 16jährige ganz freie Pause. — In Dresden starb nach Förster in den 15 Jahren von 1794—1808 durchschnittlich, also ohne Rücksicht auf die Epidemien, unter 29 verstorbenen Kindern eins an Scharlach, ebenso von 1823—1837 eins von 28; dagegen erlagen 1862 während einer Epidemie des Scharlach nur eins von 36; es hatte also eine sehr merkliche Besserung stattgefunden. Basel hatte nach Hagenbach 1824—48 6,2, 1849—73 nur 4,1 Scharlachtodte auf 1000 überhaupt Gestorbene.

Ob die Jahreszeit einen Einfluss auf den Charakter der Epidemien äussert, dürfte höchst zweifelhaft sein. Bösartige Epidemien von kurzer Dauer hat es zu jeder Jahreszeit gegeben und wenn sich einmal eine solche über einen längeren Zeitraum erstreckte, so pflegte sie im Sommer nicht minder gefährlich als im Herbst und Winter zu sein.

Nach Ranke vertheilten sich die Münchener Scharlachtodesfälle von 1859—1868 fast ganz ebenso wie die Erkrankungen auf die einzelnen Jahreszeiten, was nicht dafür spricht, dass durch die letzteren

eine besondere Beeinflussung des Krankheitsverlaufes ausgeübt werde. Nach Vogel zeigten diese Epidemien das Eigenthümliche, dass Hydrops selbst unter den ungünstigsten Verhältnissen fast gar nicht vorkam. Hagenbach zeigte für Basel, dass in obigen 50 Jahren 65 pCt. der Scharlachtodten von November bis April, 35 pCt. von Mai bis October gestorben sind, und berechnete aus Voit's Ziffern für Würzburg 54,6 resp. 45,4 pCt. In England soll (V.-H. Jhbr. 1874) die Sterblichkeit nach Beobachtungen über 32 Jahre im Frühjahr (April) am niedrigsten, im Herbst (November) am höchsten sein.

Tripe, auf ein grosses Material (11566 Scharlachtodesfälle zu London von 1848—1852 mit 1575 Todesfällen durch Hydrops) gestützt, hat sich die Frage vorgelegt, ob die Jahreszeit Einfluss auf den Scharlachtod durch Hydrops ausübe. Im ersten Quartal betrug der Procentsatz der wassersüchtigen Todten (2162 : 268 =) 13 pCt.; im zweiten (2279 : 266 =) 12,3 pCt.; im dritten (2930 : 322 =) 10,9 pCt.; im vierten (4195 : 719 =) 17 pCt. Berechnete er die Procentsätze der einzelnen Monate, so ergab sich, dass die Mortalität durch Scharlach und Wassersucht in den ersten fünf Monaten sowie im Juli und August unter das Jahresmittel sinkt, im Juni und den letzten vier Monaten über dasselbe steigt. Hiernach scheinen ihm zu gewissen Zeiten Ursachen in Wirksamkeit zu treten, die die Intensität des Scharlachgiftes steigern, oder die Nieren stärker afficiren, oder eine grössere Tödtlichkeit des Hydrops herbeiführen. — Wie leicht ersichtlich handelt es sich auch hier nicht um sehr bedeutende Unterschiede.

Die Frage, ob die städtischen oder die ländlichen Epidemien eine grössere Sterblichkeit zeigen, ist von den Autoren in widersprechender Weise beantwortet worden. So fand Richardson eine grössere, Eulenberg und besonders Kolb aber eine entschieden geringere Mortalität in den Städten als auf dem Lande. Jedenfalls concurriren hierbei noch andere Momente als die gewöhnlich allein berücksichtigten: die Dichtigkeit der Bevölkerung und die Gelegenheit zu ärztlicher Hilfe. Letztere mag in den Städten besser und fruchtbringender als auf dem Lande, die erstere aber ein Moment sein, durch welches die Städte ungünstiger gestellt werden als die Landschaften. Wenn man indessen berücksichtigt, dass einzelne Ortschaften intensiv heimgesucht werden, während benachbarte unter ganz den gleichen Popularitätsverhältnissen frei blieben oder wenig litten, so dürfte es wahrscheinlicher sein, dass ärztliche Einflüsse wirksamer als die genannten und die beobachteten Unterschiede zwischen Stadt und Land mehr nur zufällige, und wesentlich durch die Lage der Wohnorte hervorgebracht worden sein möchten.

Nicht selten scheint Gutartigkeit, beziehentlich relative oder absolute Bösartigkeit der Scharlacherkrankungen als eine Familieneigenthümlichkeit, ebenso unerklärlich wie der Mangel oder das Vorhandensein einer Disposition überhaupt, betrachtet werden zu müssen.

Der Einfluss von Armuth und Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit der Scharlachkranken ist nicht so erheblich, als man vermuthen sollte; oft kommen in den reichsten Häusern viel bösere Fälle vor, als in den elendesten Hütten und Kellerwohnungen. Allerdings bedingen die schlechteren Wohnungen der Armen und die häufig ungenügende Pflege der Kranken für diese eine Vermehrung der Gefahr, der sich die Wohlhabenden mehr zu entziehen vermögen; das wichtigste prognostische Moment ist und bleibt aber doch die Stärke der persönlichen Disposition zu Scharlach, oder wenn man will die Stärke der Widerstandsfähigkeit gegen den Einfluss des Contagiums, welche durch äussere Verhältnisse nicht wesentlich beeinflusst wird. Ursprünglich schwerste Fälle enden auch bei zweckmässigster Pflege und Behandlung oftmals letal. Die besseren äusseren Verhältnisse beeinflussen weniger den Verlauf des Scharlach durch ihre Wirkung auf die Therapie, als vielmehr prophylaktisch durch Verhinderung seiner Verbreitung.

Uebrigens ist selbstverständlich, dass eine bessere Pflege der Kranken und eine geeignetere ärztliche Hilfe die Mortalitätsprocente verringern muss. Viele Epidemien früherer Zeiten mögen durch die damals herrschenden verkehrten therapeutischen Anschauungen mörderischer geworden sein, als es die durchschnittliche Schwere der Fälle für sich allein herbeigeführt haben würde. Den günstigen Einfluss guter Pflege ersieht man recht hübsch aus den Beobachtungen von Shingleton Smith, welcher, zugleich Bezirks- und Spitalarzt, unter den in ihren Wohnungen behandelten Kranken bezüglich der Verlaufsanomalien und Complicationen sowohl als hinsichtlich der Mortalität viel ungünstigere Verhältnisse beobachtete, als unter den aus dem Bezirk in die gute Spitalpflege gegebenen Personen. Ungünstig situirte und eingerichtete Spitäler werden freilich möglicherweise durch mancherlei Mängel den günstigen Einfluss, den sie durch bessere Pflege und Behandlung auf die Kranken gewiss ausüben würden, mehr oder weniger compensiren.

Aber Eins ist hierbei nicht zu vergessen: Kranke, welche durch eine geeignete Therapie in frühen Stadien des Scharlach am Leben erhalten werden, werden dadurch in den Stand gesetzt, spät erscheinenden Complicationen, Nachkrankheiten u. s. w. zu erliegen. Es ist also durchaus verwerflich, den günstigen oder gleichgiltigen Einfluss der Therapie durch eine einfache Berechnung der Mortalitätsprocente erweisen zu wollen, eine Bemerkung, die selbstverständlich nicht nur für das Scharlach Giltigkeit beansprucht.

Das Geschlecht bedingt keine Verschiedenheit der Scharlach-

sterblichkeit. Die Orte, in welchen von einem Ueberschusse des einen Geschlechtes über das andere berichtet wird, decken sich mit denjenigen, in denen das Umgekehrte gefunden wurde; kleinere Ziffern sind überhaupt ohne Bedeutung. Es ist wahrscheinlich, dass auffallendere Abweichungen der Zahl der Todesfälle beider Geschlechter nur von örtlichen Unterschieden der Zahl der männlichen und weiblichen Personen in den betreffenden Altersklassen abhängig sind.

Richardson hat aus den Jahren 1838—1848 102382 Scharlachtodesfälle zusammengestellt, die sich auf 51660 männliche und 50722 weibliche Individuen vertheilen, bei so grossen Ziffern nur eine geringe Differenz, die sich ausserdem noch durch das numerische Uebergewicht des männlichen Geschlechts in den beobachteten Distrikten erklären lässt. Passow zeigte, dass von 1579 Scharlachtodesfällen zu Berlin 1863—1867 795 (50,35 pCt.) männlichen und 784 (49,65 pCt.) weiblichen Geschlechtes waren; die Berechnungen ergaben, dass relativ nur 0,02 männliche Individuen mehr starben als weibliche.

Am einflussreichsten unter den persönlichen Verhältnissen der Kranken ist unstreitig das Lebensalter auf den Eintritt von Anomalien des Scharlach und damit auf seine Gefahr und die Sterblichkeit überhaupt. Der Ansicht Faber's entgegen, dass Säuglinge meist leicht erkranken, finden die meisten Anderen gerade bei ihnen schwere Scharlachformen häufiger als bei älteren Kindern; die geringere Zahl der Todesfälle aus dem ersten Lebensjahre beruht nur auf der geringeren Disposition der kleinsten Kinder, derzufolge sie von der Ansteckung häufig verschont bleiben. Die nächsten Altersklassen bis etwa zum fünften oder sechsten Jahre sind die gefährdetsten und besitzen eine ziemlich gleichgrosse Mortalität. Mit den späteren Kinderjahren bessert sich die Prognose des Scharlach ganz entschieden, freilich bei weitem nicht in dem Maasse wie bei den Masern.

Fleischmann bestimmt die Mortalität des 1. Jahres (8 Erkrankungen mit 6 Todten) zu 75 pCt., die des 2.—4. J. (204 Erk., 88 T.) zu 43 pCt., die des 5.—12. J. (260 : 51) zu 19,6 pCt. Wasserfuhr bemerkte zwischen 2 und 6 Jahren keine Abnahme der Sterblichkeit mit zunehmendem Alter. Bei Russegger betrug die Sterblichkeit bis zum 5. J. (101 : 21) = 20 pCt., vom 5.—10. J. (126 : 20) = 15 pCt., vom 10.—15. J. (47 : 3) 6 pCt., über 15 J. (27 Erkr.) starb Niemand. Waidele fand die grösste Todtenzahl bis zum 2. J., auch das 11.—12. J. war stark gefährdet. Krauss hatte in der 1854er Epidemie der beiden stark befallenen Dörfer Walddorf und Oferdingen folgende Mortalitätsziffern: im 1. J. (13 : 4) = 30 pCt., im 2.—3. J. (33 : 9) = 27 pCt., im 4.—6. J. (80 : 21) = 26 pCt., im 7.—9. J. (62 : 7) = 11 pCt., im 10.—12. J. (44 : 3) = 7 pCt., im 13.—20. J. (40 : 2) = 5 pCt.. Voit's 280 Todesfälle vertheilen sich folgender-

21*

massen: 1. J. (5 : 1) = 20 pCt., 2.—6. J. (166 : 24) = 14,4 pCt., 7.—16. J. (109 : 10) = 9,1 pCt. Während sich bei Ranke die Gesammtmortalität des Scharlach auf 6,8 pCt. stellt, beträgt die der Kinder unter einem Jahre 10,7 pCt. Bei Zehnder starben 66 pCt. aus dem ersten Lebensjahr, in den folgenden Jahren sank die Mortalität rasch auf 31, 23, 12, 10 pCt., stieg im 6. J. auf 20 pCt. und im 8. noch einmal (von 9 pCt. im 7. J.) auf 17 pCt., vom 10. J. an starb unter 64 Kr. nur 1 zwölfjähriges Mädchen. Rösch starben von 17 Kr. aus dem 1. J. 5, von 156 Kr. vom 2.—5. J. 31, von 88 über 5 Jahre alten Kranken nur 3. Nach Hasse (Mitth. d. stat. Bur. zu Leipzig 10. H.) starben zn Leipzig 1875 43 Scharlachkranke, aus den ersten 5 Jahren 0, 5, 5, 7, 8, aus den zweiten 17, über 10 J. alt 1. Nach Tripe starben 1868—1872 in England an Scharlach 112412 Personen = 4,47 pCt. der Gesammtmortalität; von 1000 Todten standen im 1. Jahre 65, im 2. 147, im 3. 165, im 4. 149, im 5. 120; es starben also bis zum vollendeten 5. Jahr 646, vom 5.—15. J. 316, vom 15.—25. J. 22, vom 25.—45. J. 14, vom 45.—65. J. 2, darüber 0.

Nach Tripe erliegen von den Scharlachtodten dem Tode durch Hydrops besonders die 3—5 jährigen Kinder, während die älteren auf diese Weise in etwas minderem Grade und am wenigsten die kleinsten Kinder unter einem Jahre zu Grunde gehen.

Die selten erkrankenden Erwachsenen jenseit des Jünglingsalters scheinen dem Scharlach wieder etwas häufiger als ältere Kinder zu erliegen; besonders gefährdet sind ausser zuvor Kranken insbesondere noch Schwangere und Wöchnerinnen.

Nach der Zusammenstellung von Olshausen starben von 7 der Ersteren 3, von 134 der Letzteren 64, d. i. = 48 pCt. Diese sehr erhebliche Mortalität der Puerperalscharlachkranken ist zum Theil gewiss durch epidemische Einflüsse zu erklären; sporadische Fälle wie solche einer Epidemie angehörige können eine ganz verschiedene Sterblichkeit zeigen.

Während Hervieux unter zahlreichen Fällen nie einen Todesfall beobachtete, ebensowenig Browns unter 9 Fällen, Clintock von 34 Kranken 10 sterben sah, hatte Hicks unter 18 Kranken nur 4 Genesende, Halahan von 25 nur 6 und Denham von 8 nur eine. Es scheint indessen auch die Zeit des Erscheinens der Krankheit im Puerperium von einigem Einflusse zu sein. So starben nach Olshausen

von 8 sogleich nach der Geburt Erkrankten	6	=	75	pCt.
„ 62 am 1. u. 2. Tage „	35	=	56,5	„
„ 27 „ 3. „ „	14	=	51,8	„
„ 22 nach dem 3. „ „	3	=	13,6	„

und Clintock macht die Angabe, dass von 16 nach dem zweiten Tage Erkrankten nur 2 gestorben sind, die am dritten Tage erkrankt waren. Der Todestag fiel in 56 Fällen 6 mal auf den 2. und 3. Tag des Wochenbettes, 33 mal auf den 4. bis 7., 6 mal auf den 8. und 9., 9 mal auf den 10. bis 15. Tag und 2 mal noch später.

Nach Weake (Brit. med. J. 1873) sollen syphilitische Scharlachkranke sehr häufig und schnell sterben; Foot beobachtete einen derartigen Fall, eine zweite Erkrankung an Scharlach betreffend. Bekannt ist, dass scrofulöse, sowie mit anderen acuten oder chronischen Leiden behaftete Kranke besonders häufig einen anomalen Verlauf des Scharlach zeigen und demselben daher häufiger als ursprünglich gesunde Personen unterliegen. Epileptische gehen oftmals durch die grosse Intensität und Zahl der mit dem Scharlach gewöhnlich sich häufenden epileptischen Anfälle zu Grunde.

Der Einfluss der Scharlachsterblichkeit auf die allgemeine Sterblichkeit ist nach der verschiedenen Häufigkeit der Krankheit an den einzelnen Orten und besonders nach der verschiedenen Bösartigkeit ihrer Epidemien ein sehr verschiedener.

So kommen nach Schiefferdecker in Königsberg auf 1000 Gestorbene in grossen Epidemiejahren, wie 1860 und 1867 91,12 und 119,60 Todte, während epidemiefreie Jahre wie 1858, 1866 und 1862 nur 0,84, 4,76 und 6,0 Scharlachtodte aufzuweisen haben. In Berlin brachten zwischen 1843 und 1860 nach Sch. starke Scharlachjahre wie 1852, 1854 und 1856 die gleiche Verhältnisszahl auf 38,44, 23,80 und 33,51, während schwache, z. B. 1858, 1859 und 1860 nur 3,20, 1,96 und 4,31 Scharlachtodte auf 1000 Gestorbene hatten. In Frankfurt a. M. schwankte diese Ziffer in den Jahren 1853—1864 zwischen 0 (1864), 0,80 (1855), 1,61 (1860) und andererseits 103,20 (1862); in München 1862—1868 zwischen 1,0 (1865) und 14,58 (1868); in Stuttgart (1853—1867) zwischen 0 (1861), 0,93—2,28 (1858—1860) und 100,76 (1862) und 109,27 (1856); in London (1861—1866) zwischen 23,51 (1866) und 69,73 (1863). Für Basel constatirte Hagenbach binnen 50 J. Ziffern zwischen 0 (1831, 32, 35, 37, 38, 42, 47, 55, 60, 61, 66, 68) und 24,4 (1828), die grösseren Epidemiejahre 1854, 51, 26, 57, 34, 45, 40 ergaben zwischen 11,1 und 19,0.

Stellt man die Mittelwerthe für die beobachteten Jahre aus den verschiedenen Städten zusammen, so ergibt sich, dass auf 1000 überhaupt Gestorbene in London (6 Jahre) an Scharlach Gestorbene kamen 42,10; in Königsberg (12 J.) 31,70; in Stuttgart (15 J.) 23,73; in Frankfurt (12 J.) 17,29; in Berlin (18 J.) 12,92; in München (7 J.) 6,34; im Canton Genf (13 J.) 4,92; in Basel nach (50 J.) 5,1.

Wenn Schiefferdecker aber die Maxima dieser einzelnen Städte zusammenstellte, so ergab sich folgende Reihenfolge: Königsberg 1867 (119,60 Scharlachtodte auf 1000 überhaupt Gestorbene); Stuttgart 1856 (109,27); Frankfurt 1862 (103,20); London 1863 (69,73); Berlin 1852 (38,44); München 1868 (14,38). Hiernach hat, vorausgesetzt, dass die Ziffern der Epidemiejahre nicht zugleich durch ungewöhnlich zahlreiche Todesfälle an anderen Krankheiten in erheblicher Weise beeinflusst werden, unter den genannten Städten Königsberg 1867 die gefährlichste Scharlachepidemie gehabt, Stuttgart und Frankfurt werden nicht oft, aber dann von bösartigen Epidemien heimgesucht, während

London ununterbrochen von der Krankheit zu leiden hat, ohne dass sich dieselbe zu grossen Epidemien steigert — entsprechend dem allgemeinen Erfahrungssatz, dass grosse Städte von epidemischen Krankheiten verhältnissmässig weniger zu leiden haben als kleine (auch Berlin und München haben niedrige Mittelzahlen). Nach Hagenbach ist also auch Basel recht günstig gestellt.

Auf die Kindersterblichkeit speciell ist, da vorzugsweise Kinder an Scharlach sterben, sein Einfluss ein viel bedeutenderer als auf die allgemeine Sterblichkeit, wie die folgenden Zahlen beweisen:

Für die eben genannten Städte berechnete Schiefferdecker, dass auf 1000 überhaupt Gestorbene in London 80,80, in Königsberg 63,44, in Frankfurt 51,37, in Stuttgart 46,35, in Berlin 24,77 Personen unter 15 Jahren an Scharlach starben, dagegen über 15 Jahre alte Personen in London nur 3,67, Königsberg 1,22, in Frankfurt 1,06, in Stuttgart 1,56, in Berlin 0,77. Nach Bernouilli betrugen die Scharlachtodten in Basel 1874 (2,2 pCt. überhaupt) 4,2 pCt. der gestorbenen Kinder.

Für die unten verzeichneten einzelnen Lebensjahre und Abschnitte des kindlichen Alters ergeben sich folgende Verhältnisszahlen der an Scharlach Gestorbenen zu 1000 in derselben Abtheilung überhaupt Gestorbenen; nämlich für die

Jahre	Königsberg (1863—68)	Berlin (1843—60)	London (1861—66	Frankfurt 1862
0—1	5,76	2,50	10,89	3,88
1—2	50,80	16,00	58,34	(1—5)
2—3	135,20	45,78	137,41	88,81
3—4	176,00	90,33	212,31	
4—5	231,60	102,50	248,52	
0—5	45,00	15,64	64,53	33,00
5—10	223,08	120,13	256,57	216,08
10—15	155,02	40,90	109,90	118,22
15—	1,22	0,77	3,67	1,06

Therapie.

Die Prophylaxis des Scharlach kann nur durch schleunigste Entfernung der Gesunden von den Kranken oder, wo diese unthun lich, durch Absperrung der Kranken und Vernichtung oder wenigstens genügende Desinfection der mit ihnen in Berührung gewesenen Gegenstände bewirkt werden. Es muss daher der Kranke ein besonderes Zimmer haben und darf kein Verkehr mit ihm stattfinden, ausser durch die zur Pflege unumgänglich nöthigen Personen, aber auch dieser indirecte Verkehr muss auf das unumgänglichste Minimum beschränkt bleiben. Das Krankenzimmer soll von allen unnöthigen Einrichtungsgegenständen, z. B. musikalischen Instrumenten,

Bücher- und Vorrathsschränken, insbesondere solchen, an denen Staub und Schmutz in grösserer Masse hängen bleibt (Vorhänge, besonders wollene, Teppiche u. s. w.) und die häufiger in die Hand genommen werden, befreit und gründlich ventilirt werden. Erlaubt die Jahreszeit nicht, dass in ihm selbst ein Fenster beständig offen steht, so sollte dies wenigstens im benachbarten Zimmer der Fall sein und unter genügendem Schutze des Kranken vor stärkerer Zugluft (die man übrigens nicht besonders zu fürchten braucht) durch die offenbleibende Thüre oder auf andere Weise von ihm aus ein öfterer Luftwechsel im Krankenzimmer bewirkt werden. Ferner ist der Kranke in jeder Beziehung sehr reinlich zu halten und Alles, was von ihm kommt, ordentlich zu desinficiren: Sputa, Harn und Excremente sind in mit desinficirenden Flüssigkeiten (Chlorkalk, carbolsäurer Kalk) gefüllte Gefässe zu entleeren und diese öfter zu entfernen; die Wäsche ist sofort nach der Benutzung in eine gleiche Flüssigkeit einzulegen und in eigenen Gefässen gründlich zu reinigen; alles weniger Werthvolle wird am besten verbrannt, wie z. B. die nach Budd zweckmässigerweise an Stelle von Taschentüchern zu brauchenden leinenen Lappen; auch der Stubenkehricht soll durch Feuer vernichtet werden. Desgleichen sind alle vom Wartpersonale in Gebrauch genommenen Gegenstände, insbesondere dessen Kleider, die leicht waschbar sein sollen, gleich der Wäsche des Kranken in eigenen Gefässen sorgfältig zu waschen und das nicht Waschbare zu desinficiren, zu welch letzterem Zwecke sich am besten die Anwendung sehr hoher Hitzegrade, sowie ausserdem Durchlüftung eignet. Die Wärterinnen sind zu öfterem Waschen der Hände, am besten unter dem Gebrauch von desinficirenden Mitteln, anzuhalten und müssen eine gründliche Reinigung ihres Körpers und einen Wechsel ihrer Kleidung jedenfalls dann vornehmen, wenn sie während ihres Wartdienstes (was übrigens nur im Nothfalle zu gestatten ist) mit dritten Personen in nähere Berührung kommen sollten, und ganz besonders dann, wenn sie neue Dienste bei einem anderen Kranken übernehmen. Um die Verstäubung inficirender Epidermisschüppchen, besonders zur Zeit der Desquamation zu verhüten, ist fleissige Reinhaltung des ganzen Körpers des Kranken dringend nothwendig; Budd räth zu diesem Zwecke den Kranken mit Einschluss des Kopfes zweimal täglich mit Olivenöl zu bestreichen, zumal wenn nicht gebadet werden kann. Der Familie werde der Reconvalescent erst nach Beendigung der Desquamation, sowie nach mehrmaliger gründlicher Reinigung und in frischem Anzuge in voller Gesundheit zurückgegeben; sein Krankenzimmer aber nunmehr nach Entfernung

der entfernbaren, während der Krankheit benutzten Gegenstände nebst Allem, was in demselben etwa vorhanden, aufs Sorgfältigste gereinigt und desinficirt. Insbesondere müssen auch die Wände durch frische Tapeten oder Anstrich erneuert und ausserdem Thüre und Fenster längere Zeit hindurch vor der Wiederbenutzung offen erhalten werden.

Hagenbach liess im Basler Kinderspital jedesmal nach Auftreten eines Scharlachfalles das betreffende Zimmer von Kranken evacuiren, mit Dämpfen von schwefliger Säure erfüllen, nachher lüften und die geölten Wände etc. mit Sodawasser abwaschen. Es wurde eine isolirt gelegene Station für Verdächtige eingerichtet, von welcher aus die als scharlachkrank Erwiesenen ins vollkommen isolirt gelegene Absonderungshaus gebracht wurden; der Transport der benutzten Betten geschah durchs Fenster. Selbstverständlich wurde die Wäsche des Absonderungshauses besonders behandelt.

Die Nothwendigkeit solcher strenger Maassregeln, welche besonders bei gleichzeitiger Diphtherie zu treffen sind, ergibt sich aus den im ätiologischen Abschnitte besprochenen Wegen der Verbreitung des Contagiums, sowie aus den Beobachtungen über seine Tenacität. Die geringe Flüchtigkeit des Scharlachgiftes aber verspricht einen viel grösseren Erfolg bei Durchführung der Isolirung der Kranken als bei den Masern.

Ob nach den bisherigen Beobachtungen auch durch die Kloakengase eine Verbreitung des Scharlachgiftes stattfinden könne und deswegen eine zweckmässigere Einrichtung der Abtritte, sowie Kanalisation zur Prophylaxe des Scharlach gefordert werden müsse (Druitt), dürfte durch die bisherigen Beobachtungen (Fergus) noch nicht genügend festgestellt sein; wünschenswerth ist indessen grösste Reinlichkeit auch in dieser Beziehung jedenfalls.

Eine gründliche Absperrung der vom Scharlach ergriffenen Ortschaften oder Distrikte ist unter den heutigen Verkehrsverhältnissen nicht durchführbar oder höchstens unter besonders günstigen Umständen (Inseln u. s. w.) möglich. Es ist sogar fraglich, ob eine Sperrung der Häuser, in denen sich Scharlachkranke befinden, wie sie z. B. schon Reil vorschlug, bewerkstelligt werden könnte, in Städten ist jedenfalls nicht daran zu denken. In Christiania hat man an den Wohnungen der Kranken Warnungszettel anzubringen gerathen.

Alle Kranken, denen nicht mit Berücksichtigung der Anforderungen der Prophylaxis eine genügende häusliche Pflege zu Theil werden kann, sollten in Krankenhäusern, und zwar in isolirten für ansteckende Kranke bestimmten Gebäuden, natürlich wenigstens auf eigenen Scharlachsälen, noch besser in besonderen Scharlachgebäuden (insbesondere zur Zeit bösartiger Scharlachepidemien, da andersartige

Kranke bei etwaiger Ansteckung mehr gefährdet sein könnten als vorher Gesunde), untergebracht werden, da hier alle nöthigen Maassregeln am zweckmässigsten und mit der grössten Aussicht auf Erfolg ergriffen werden können. Man verbringe sie in dieselben nicht mit den gewöhnlichen Transportmitteln der Ge hr einer Verbreitung des Scharlach durch derartig benutzte Gegenstände wegen, sondern in eigens dazu bestimmten Wagen, Tragsesseln u. dgl. Bei Ausbruch von Scharlachepidemien auf dem Lande errichte man nach dem Vorgange Mosler's beim exanthematischen Typhus Krankenbaracken, deren zweckmässige Herstellung wenig kostet. Auch dürfte bei günstiger Witterung geschützte Lagerung im Freien zweckmässig sein.

Nicht ohne Werth ist es, die Scharlachkranken selbst von einander gesondert zu halten, wenigstens ihrer nicht zu viele in dieselben Räume zusammen zu legen, da man mehrfach die Beobachtung gemacht hat, dass bei Unterlassung dieser Maassregel die einzelnen Fälle bösartiger wurden. Ordentliche Lüftung wird auch in dieser Hinsicht viel Nutzen schaffen.

Der Arzt besuche scharlachkranke Kinder immer möglichst zuletzt und halte sich, wenn thunlich, mit den Kleidern, in denen er bei Scharlachkranken verweilt hatte, längere Zeit in frischer Luft auf; selbstverständlich reinige und desinficire er die Hände gründlich. (Nach Bernouilli befanden sich 1874 in Basel unter 169 Scharlachkranken 4 Angehörige dreier Aerzte, ein Arzt inficirte wahrscheinlich durch die Wendung die Wöchnerin, die nach acht Tagen erkrankte; s. S. 174. Loeb's Kind erkrankte durch Spielen auf dem Schoosse eines Arztes, der von Scharlachkranken kam.) Hagenbach benutzte beim Betreten des dortigen Absonderungshauses leinene Ueberkleider, die am Halse und an den Handgelenken fest anschlossen und bis auf die Knöchel hinrabreichten; nach Verlassen desselben begab er sich in einen Desinfectionskasten, in dem der Körper mit Ausnahme des Gesichts eine Minute lang Chlordämpfen ausgesetzt wurde.

Um die Verbreitung des Scharlach durch Gesunde zu verhindern, fordert man ausserdem mit Recht, dass den Geschwistern scharlachkranker Kinder der Zutritt zu Kindergärten, Bewahranstalten und Schulen untersagt werde, und zwar hat sich dieses Verbot wenigstens auf die Zeit bis zum Schwinden aller Symptome von Haut und Rachenorganen zu erstrecken. Von Staatswegen sollte die genaue Durchführung dieser beim Scharlach ganz besonders wichtigen Maassregel ordentlich beaufsichtigt werden. Sie ist hier viel wichtiger als bei Masern, nicht nur deshalb, weil Scharlach gefährlicher ist als diese,

sondern besonders auch deshalb, weil sich die Disposition zu Scharlach mit den späteren Kindesjahren wesentlich vermindert und daher gehofft werden darf, dass die Kinder überhaupt verschont bleiben, wenn sie dem Contagium frühzeitig entzogen werden. Deshalb ist eine Anzeigepflicht rücksichtlich jedes Scharlachfalles dringend nothwendig. Die Schulen bei Ausbruch einer Epidemie ganz zu schliessen ist bei der Minderzahl der überhaupt disponirten Individuen für gewöhnlich unnöthig und nur bei ungewöhnlicher Ausdehnung und Bösartigkeit einer Epidemie, zumal in isolirten Ortschaften und Gegenden, mit Bestimmtheit zu verlangen.

Endlich sind jedenfalls feierliche Leichenbegängnisse sowohl der an Scharlach Gestorbenen als auch überhaupt in Häusern, in welchen Scharlach herrscht, zumal während heftiger und bösartiger Scharlachepidemien zu verbieten, insbesondere aber irgendwelche Art der Betheiligung von Kindern an solchen und das Oeffnen des Sarges vor der versammelten Menge, welche Unsitte in einzelnen Gegenden gebräuchlich ist, aufs Strengste zu untersagen.

Man hat gemeint, in leichten Epidemien oder auch schon leichten Familienerkrankungen die allerdings höchst lästige und bei ungenügenden Mitteln häufig nutzlose Maassregel der Isolirung unterlassen zu dürfen. Denn es sei in diesem Falle wahrscheinlich, dass die nicht isolirten Kinder das Scharlach dann ebenso gutartig bekämen als die zuerst Erkrankten, dadurch aber sicher geschützt würden gegen die Krankheit, die sie später in vernichtender Weise erfassen könne; ferner sei es besser, Scharlach würde im Kindesalter durchgemacht als in späteren Jahren, wo die Leute plötzlich auf lange Zeit ihrem Beruf zu ihrem grössten Nachtheil entzogen würden und dabei die Gefahr der Krankheit nicht geringer wäre; endlich sei auch die strengste Isolirung und sorgfältigste Desinfection manchmal illusorisch, indem doch irgendwo Gift hängen bleibe und dann die selbst viele Wochen hindurch getrennt gewesenen Kinder bei ihrer Rückkehr in die gewöhnlichen Verhältnisse erkrankten, nunmehr aber die kaum überwundene Störung des häuslichen Lebens von Neuem ihren Anfang nähme, während ohne Isolirung alle disponirten Kinder voraussichtlich gleichzeitig erkranken und ihre Pflege deshalb geringere Mühe erforderlich machen würde. Dessenungeachtet soll kein Arzt zum Beieinanderlassen der Kranken und der Gesunden rathen oder seine Zustimmung geben. Auch in der leichtesten Epidemie und unter leicht erkrankten Geschwistern kann ein Kind am schwersten Scharlach in kürzester Zeit zu Grunde gehen oder wenigstens schwere und unheilbare Störungen (Taubheit) davon

tragen. Daher empfehle man unter Umständen die Ueberführung der nicht durchseuchten Kinder während der Gesammtdauer bösartiger Epidemien an einen gesunden scharlachfreien Ort, oder entziehe wenigstens kränkliche Kinder dem Einflusse des Scharlachgiftes; jedenfalls isolire man aber bei bösartigem Verlaufe des ersten Falles in einer Familie wegen möglicherweise beträchtlicher Familiendisposition. Die Rückkehr der isolirten Personen in ihre Verhältnisse darf selbstverständlich erst dann gestattet werden, wenn der Kranke vollständig genesen und nach seiner Genesung alle von ihm irgendwie benutzten Gegenstände gründlich desinficirt beziehentlich zerstört worden sind, auch eine ergiebige Lüftung und sorgfältige Reinigung des Krankenzimmers stattgefunden hat; 5—6 Wochen lang wird daher auch im leichtesten Falle die Isolirung dauern müssen, wenn man sich weiterer Erkrankungen erwehren will.

Andere prophylaktische Methoden als die Isolirung und Desinfection des mit dem Contagium Behafteten gibt es nicht. Der Nutzen einer etwaigen Impfung ist sehr problematisch, noch weniger empfehlenswerth ist die in früheren Jahrzehnten vielfach beliebt gewesene Anwendung der Belladonna oder ähnlicher narkotischer Mittel, unerprobt der in neuerer Zeit empfohlene innerliche Gebrauch der Carbolsäure (Giersing). Höchst zweifelhaft ist auch der Nutzen von Mund- und Gurgelwässern, z. B. sehr starken Salzsäureverdünnungen, wie sie Godelle empfohlen hat, um das Scharlachgift auf seinem vermeintlichen Wege in den Organismus zu zerstören. Brakenridge gab, angeblich mit bestem Erfolg, prophylaktisch 3—4 mal täglich „5—30 Gran Sodium sulfo-carbonate“ (laut Excerpt im Jhbch. f. Khkde.).

Bei Behandlung des Scharlach hat man oftmals versucht, durch Einführung gewisser Substanzen, wie von Säuren, organischer (Essigsäure) und mineralischer (Salzsäure, Schwefelsäure), Chlor, ganz besonders aber des kohlensauren Ammoniak, in den Magen, beziehentlich äusserliche Anwendung derselben (Essig- und Chlorwaschungen), das Scharlachgift, nachdem es seine Wirkung im kranken Organismus zu entfalten angefangen hatte, zu zerstören und die Krankheit auf diese Weise zu heilen. Unendlich zahlreiche Beobachtungen vieler Aerzte haben die von Einzelnen gerühmte und theilweise als untrüglich dargestellte antimiasmatische Wirksamkeit dieser Mittel nicht zu bestätigen vermocht. Vermuthlich gründen sich die warmen Empfehlungen derselben nur auf die Beobachtung leichter Epidemien, in denen fast alle Fälle spontan heilen.

Auf gleiche Weise dürfte auch die theilweise ausserordentlich gepriesene Wirksamkeit gewisser nichtspecifischer Behandlungsmethoden zu beurtheilen sein. Sie haben vielleicht in der einen oder anderen Hinsicht für einzelne Fälle oder Epidemien genützt, einen allgemeinen Ruf vermochte sich aber keine einzige zu erringen.

Anzuführen sind vornehmlich:

Blutentziehungen, allgemeine wie locale, mit mehr oder weniger Energie gemacht, wurden von vielen Aerzten als das zuverlässigste Mittel zur Herabdrückung der Mortalität auf ein Minimum angesehen. Zahlreiche Erfahrungen zeigten aber, dass sie ein gefährliches nur unter besonderen Umständen anwendbares Mittel und nur zur Beseitigung einzelner übler Zufälle tauglich seien. In malignen Fällen wurde oft durch mehr oder minder energische Blutentziehungen der an und für sich schon drohende Collaps geradezu herbeigeführt, ein entschiedener Nutzen aber keineswegs geschaffen. Gutartige Erkrankungen führen aber auch ohne Aderlass und sogar trotz desselben zur Genesung.

Laxantien und Brechmittel in allen möglichen Fällen unterschiedslos nach einer theoretisch construirten Methode und demgemäss in reichlichen Mengen anzuwenden ist jedenfalls verwerflich. Niemand kann im Voraus wissen, ob der Fall nicht vielleicht gerade eine solche Gestaltung (z. B. durch starke Darmaffection) annehmen werde, dass der Gebrauch solcher eingreifender Mittel geradezu schädlich ist. Ausserdem sind die Kranken oft genug trotz reichlicher Ausleerungen, spontaner wie künstlicher, gestorben und scheint demnach die Methode nicht einmal besonders zu nützen.

Fetteinreibungen empfahl zuerst Dähne, später besonders Schneemann. Letzterer lässt die Scharlachkranken vom ersten Tage der Erkrankung an drei Wochen lang täglich zweimal, in der vierten Woche täglich einmal am ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichtes, mit Speck abreiben. Daneben verlangt er eine kühle Temperatur (höchstens 13° R.) des Krankenzimmers, die freigebigste Ventilation, Vermeiden des Bettes, möglichste Bewegung der Kranken, vom 10. Tage an Ausgehen ohne Rücksicht auf die Witterung, Vermeidung aller Medicamente. Er behauptet, dass bei Anwendung seiner Methode keine eigentliche Abschuppung eintrete, sondern die gewöhnliche Abschilferung der Epidermis gleichmässig fortgehe. Insofern aber gerade die Zeit der Desquamation nicht allein hinsichtlich der Contagiosität der Krankheit, sondern auch durch Complicationen und Nachkrankheiten die gefährlichste sei, so müsse man die ganze Krankheit mit dem Verschwinden der Hautröthe als abgelaufen ansehen. Die Methode ist wohl niemals streng befolgt, von Vielen aber hinsichtlich einzelner Punkte mehr oder minder vollständig nachgeahmt worden, und hat hierbei verschiedenes Lob erfahren, in neuerer Zeit besonders von West; in bösartigen Fällen sind aber Fetteinreibungen ebenso wirkungslos wie alles Andere.

Gänzlich verkehrt ist die ältere allgemeine Behandlungsmethode der exanthematischen Krankheiten mit schweisstreibenden Mitteln;

wenn dieselbe auch von den Aerzten als nachtheilig anerkannt und deshalb allgemein aufgegeben worden ist, so ist sie doch leider noch vielfach beim Volke im Gebrauch und hindert mehr oder weniger eine energische Durchführung der rationellen Therapie der Neuzeit.

Nur die symptomatische Therapie des Scharlach darf als rationell betrachtet und empfohlen werden. Auch hier ist im Auge zu behalten, dass die Krankheit, welche in ihrer natürlichen Entwicklung nicht unterbrochen werden kann, zur Genesung führt, sobald Fieber und Localsymptome innerhalb ihrer normalen Grenzen bleiben. Es sind deshalb alle Krankheitserscheinungen sorgfältig zu überwachen, damit ein Einschreiten sofort stattfinden könne, sobald eine Anomalie sich einzustellen beginnt.

Im Speciellen ist bei normalem und einfachem Verlaufe des Scharlach folgendermassen zu verfahren. Der Kranke soll vom Anfange der Erkrankung an bis zu vollendeter Desquamation das Bett hüten, in demselben nur mässig, jedoch genügend warm zugedeckt und nicht mit allzuschweren und erhitzenden Decken und Federbetten belastet werden. Das Bett stelle man so, dass eine ordentliche und möglichst continuirliche Lüftung des Zimmers ohne Belästigung des Kranken und mit Vermeidung der möglicherweise nachtheiligen allzu intensiven Zugluft möglich ist. Die Zimmertemperatur sei niedrig, 15° C. ist vollkommen genügend; höher darf sie nur dann sein, wenn der allzu empfindliche Kranke wirklich frieren sollte, und zumal in jener Krankheitsperiode, wo mit Abnahme des Fiebers und der übermässig gesteigerten Wärmeproduction auch nicht mehr überreichliche Wärmeabfuhr zur Erhaltung des relativen Gleichgewichtes nothwendig ist. Hautpflege ist bei Scharlach ganz besonders nothwendig, man cultivire sie durch die nachher zu erwähnenden Bäder oder andere hydriatrische Proceduren, wo Bäder aus äusseren Gründen nicht anwendbar sind, und wenigstens durch laue oder kalte täglich je nach den Umständen ein- bis mehrmals vorzunehmende Waschungen, die nebenbei etwaiges lästiges Jucken und Brennen in der blutüberfüllten Haut beseitigen oder beschränken. Auch versorge man den Kranken häufig mit reiner Wäsche. Wegen der anginösen Beschwerden sind nur leicht adstringirende Gurgelwässer sowie die Mundhöhle reinigende Ausspülungen nothwendig. Als Getränk dienen frisches Wasser oder etwas Limonade. Die Diät muss während der heftigsten Scharlachsymptome enthaltend sein, ohne dass zumal für kleine Kinder bei Appetit leichte Nahrungsstoffe, wie Milch und dünne Suppen, gänzlich ausgeschlossen wären; im Stadium decrementi kann wieder nahrhaftere Kost, jedoch mit Vermeidung jeder Magen-

überfüllung gereicht werden. Durch den ganzen Verlauf ist für Stuhlgang zu sorgen, was durch Genuss von Obst und Obstbrühen, nöthigenfalls leichte Abführmittel, mit Ausschluss des Calomel, am besten geschieht. Erst nach wesentlich vollendeter Desquamation und jedenfalls nicht vor Ablauf der dritten Woche erlaube der Arzt dem Kranken das Bett zu verlassen, damit er nicht den Vorwurf auf sich lade, durch die Erlaubniss zu zu frühzeitigem Aufstehen die etwa nachfolgende Nephritis verschuldet zu haben, und untersuche, um dieselbe frühzeitig zu erkennen und ihren Gefahren soviel wie möglich vorzubeugen, täglich wo möglich chemisch und mikroskopisch den Harn. Ein frühzeitiges Verlassen des Bettes und sogar Ausgehenlassen ist nicht räthlich; wenn es öfters ohne Nachtheil geschah, so ist wahrscheinlich nur die Gutartigkeit des Falles oder der Epidemie hieran schuld.

Eine sehr wichtige Frage der Scharlachtherapie ist in der Neuzeit die geworden, ob man es unter allen Umständen hydrotherapeutisch behandeln solle oder nicht. Bei hohem Fieber, welches auch in sonst normalen Fällen eine kurze Zeit hindurch intercurrent einmal vorkommen kann, ist die Anwendung hydriatrischer Proceduren selbstverständlich ebenso nothwendig wie bei anderen hochfieberhaften Krankheiten (insbesondere auch bei den Masern [vgl. S. 133 ff.], bei deren Besprechung ich die zweckmässigste Methode auseinandergesetzt habe), theils um den Kranken subjective Erleichterung zu verschaffen, theils um wirkliche hierdurch erzeugte Gefahren abzuhalten. Indessen könnten die antifebrilen hydriatrischen Methoden bei mässigem Fieber und ungefährlichem Krankheitsverlauf unnöthig erscheinen. Es ist aber behauptet worden, dass eine im Anfange des Scharlach bei jeder Fieberintensität durchgeführte Wasserbehandlung nicht nur im Stande sei, die Krankheit selbst sicher und vollständig zu heilen, sondern auch die in der dritten Woche so häufig nachfolgende Localisation des Scharlachgiftes in den Nieren gänzlich zu verhüten. Wäre diese Thatsache richtig, so würde sie allerdings einen sehr gewichtigen therapeutischen Erfolg bezeichnen, theils wegen des Ausbleibens der vielen mehr oder minder lästigen und gefährlichen Complicationen des Scharlach, theils deshalb, weil auch nach normalstem Verlaufe im Anfang des Scharlach die Nephritis dennoch oftmals anomal intensiv wird und die Kranken durch Hydrops zu Grunde gehen, theils endlich weil doch jedenfalls ohne Complicationen und ohne Nephritis die Reconvalescenz wesentlich schneller und vollkommener herbeigeführt werden würde. Leider scheint die betreffende Behauptung einer

zuverlässigen Unterlage zu entbehren. Keinenfalls sind alle die zahlreichen Verlaufsanomalien und Complicationen des Scharlach durch die Hydrotherapie zu verhüten. Aber es sind auch schon Fälle veröffentlicht worden, wo sogar bei entschieden rationeller Anwendung des Wassers in der febrilen exanthematischen Periode dennoch gefährlicher und tödtlicher Hydrops eintrat, und auch die Resultate meiner eigenen allerdings der Privatpraxis, in welcher eine so zweckmässige Durchführung der hydriatrischen Behandlung wie in einem wohleingerichteten Krankenhause leider unmöglich war, entnommenen Beobachtungen sprechen nicht für die Richtigkeit der obigen Angaben. Deshalb empfiehlt es sich zunächst nur die schweren Fälle in energischer Weise hydrotherapeutisch zu behandeln und zuverlässige Beobachtungen aus verschiedenen Epidemien und von verschiedenen Orten (denn die Häufigkeit der Nephritis wechselt ja so ausserordentlich!) zu gewinnen, auf die hin später auch über die Therapie der leichteren Erkrankungen ein definitives Urtheil abzugeben sein würde.

Auf jeden Fall ist es zweckmässig, die Scharlachkranken zu baden; das alte Vorurtheil, welches man gegen die Anwendung der Bäder hatte, weil man durch sie die so sehr gescheute Erkältung geradezu herbeizuführen fürchtete, muss abgelegt werden. Seit ich durch den ganzen Krankheitsverlauf hindurch täglich wenigstens einmal habe baden lassen, bei hohem Fieber lau oder kühl, bei geringerem oder fehlendem Fieber ziemlich warm oder warm, glaube ich die Nephritis entschieden leichter, wenn auch nicht gerade seltener beobachtet zu haben als früher. Es würde dies den Schluss gestatten, dass durch eine frühzeitig angeordnete zweckmässige Hautpflege der Scharlachkranken die in vielen Fällen eintretende Congestion zu den Nieren vielleicht verhindert, gewiss aber vermindert werden und dadurch gefährliche Folgeerscheinungen abgehalten werden könnten. Jedenfalls ist eine nach der Fieberintensität verschiedene Temperatur der Bäder zu empfehlen. Bei der intensiveren Steigerung der Eigenwärme im Anfange des Scharlach brauche man die allmählich abgekühlten Ziemssen'schen Bäder, und gehe mit dem Sinken des Fiebers in den nächsten Tagen allmählich zu immer wärmeren, in der Reconvalescenz schliesslich zu warmen Bädern über. Warme Bäder brauche man jedenfalls bei empfindlichen leicht frierenden Kindern und ängstlichen Aeltern bei leichten Scharlachsymptomen, bleibe aber eingedenk, dass in hochfebrilen schweren Fällen derartige Verhältnisse allerdings nicht hindern dürfen, die hier einzig richtig und methodisch fortgesetzte angemessen kühle

Behandlung durchzuführen. Baginsky räth die Haut des stärker Fiebernden nach dem lauen Bade rasch und gut abzutrocknen, sodann mit Speck einzureiben und den Kranken leicht bedeckt liegen zu lassen; in der Periode des Fiebernachlasses will er zwischen dem (warmen) Bad und der Speckeinreibung noch für ungefähr zwei Stunden einen leichten Schweiss erregen und natürlich bei allen diesen Proceduren den Kranken vor unnöthiger Entblössung und Erkältung schützen. West lässt den Scharlachkranken täglich zweimal, den Reconvalescenten einmal mit Fett einreiben, und letzterem Abends ein warmes Bad geben, sowie ihn frottiren.

Genügt nun auch in den einfachen und deshalb typischen Scharlachfällen die angegebene diätetisch-exspectative Methode sowohl zur Beseitigung der vorhandenen als zur Prophylaxe weiterer Störungen, so ist in anomalen und complicirten Fällen ausser einer besonders strengen Durchführung der eben angegebenen Maassnahmen auch noch die Anwendung weiterer Mittel nothwendig.

Am häufigsten ist wegen allzuintensiven Fiebers ein energisches Einschreiten nothwendig. Man bekämpft es am zweckmässigsten sowohl mittelst energischer hydrotherapeutischer Methoden als mittelst antifebriler Medicamente, und auch die Speckeinreibungen oder Einreibungen mit Carbolsalbe (Betz) mögen als unterstützendes Mittel in einzelnen Fällen, besonders bei trockener spröder Haut mit Vortheil gebraucht werden. Die Literatur hat eine grosse Anzahl der herrlichsten therapeutischen Erfolge bei Behandlung hochfebriler und deshalb durch intensive Nervensymptome ausgezeichneter Scharlachfälle mittelst öfter wiederholter zum Theil ziemlich kühler Bäder, bis 25° C. und darunter, kunstgemäss vorgenommener Einwicklungen, Uebergiessungen und Waschungen (Nasse, Hufel. Journ. Oct. 1811) mit kaltem Wasser, mehr oder weniger allgemeiner kalter Umschläge verzeichnet, sodass der rationelle Arzt gegebenenfalls mit Anwendung der Hydrotherapie nicht zögern sollte. Von den Medicamenten empfehlen sich ganz besonders das salicylsaure Natron in Dosen von 2—3 gr. für kleine, 4—5 gr. für ältere Kinder (um Erbrechen zu verhüten, gebe man die Dose nicht auf einmal, sondern binnen 1—2 Stunden in mehreren kleineren Gaben, am besten eine concentrirte Lösung (1:2—3) mit etwas Succus liquir. oder Syr. spl.) und das Chinin in Dosen von 0,5 gr. (bei Erwachsenen bis 1 gr.), welche bei nicht zu jungen Kindern ganz wohl ein bis zwei Tage hindurch zwei- bis dreimal täglich wiederholt, aber der Intoxicationserscheinungen wegen nicht mehrere Tage hintereinander, wenigstens was die grösseren Dosen betrifft, in gleicher Weise

fortgebraucht werden können. Bei enormer Pulsfrequenz ist die Herabsetzung derselben mittelst Digitalis, je nach dem Alter in Tagesdosen von 0,5 bis 2 gr., jedenfalls nützlich.

Ebenso nothwendig wie die Bekämpfung einzelner kürzerer oder längerer hochfebriler Temperatursteigerungen ist diejenige eines andauernden unverhältnissmässig verlängerten stärkeren oder schwächeren Fieberzustandes, der durch eine genügende Localisation nicht erklärt werden kann. Die rationelle Therapie gebraucht hierzu ebenfalls die angegebenen Mittel, jedoch in minder grossen Dosen und bei seltenerer Wiederholung der hydrotherapeutischen Agentien.

Man versäume es nicht, der durch andauernde und hochfebrile Zustände gewöhnlich rasch eintretenden und überhandnehmenden Entkräftung durch rechtzeitige und fleissige Zufuhr von Nahrungsmitteln, deren Einfuhr freilich durch Appetitlosigkeit und äusserste Schlingbeschwerden oftmals sehr bedeutend erschwert ist, vorzubeugen. Hare empfiehlt zu dem Zwecke besonders gefrorenen Beef-tea, um zugleich den Indicationen bezüglich der Pharyngitis zu genügen. Alle schwächenden Einwirkungen, z. B. Blutentziehungen, sind unter solchen Umständen selbstverständlich gänzlich zu vermeiden oder im Nothfall auf das nothwendigste geringste Maass zu beschränken.

Die durch das Scharlachgift hervorgerufenen oftmals neben nur mässiger Temperatursteigerung bestehenden und folglich durch das Fieber gewiss nur zum geringsten Theil bedingten „Intoxicationserscheinungen“ kann man versuchen durch antiparasitäre und antizymotische Mittel, bei drohendem Collaps und beginnender Herzparalyse (enorme Pulsfrequenz u. s. w.) überhaupt mit energischen Reizmitteln zu bekämpfen. Unter die ersteren rechne ich das Chinin in mittleren und grossen Dosen, die Carbolsäure innerlich und subcutan angewandt, das sulfocarbolsaure Natron (Sansom in Tagesdosen von 1—4 gr. je nach dem Alter; Brakenridge gab 50 Erwachsenen zweistündlich „20—30 Gran Sodium sulfocarbonate“ laut l. c., Alle genasen fast ohne Nachkrankheiten, der Fieberverlauf war günstig) die unterschwefligsauren Salze, die Ozoneinathmungen (Francis; nach Bayles ist bei Sauerstoffbehandlung noch kein Fall der Blutvergiftung erlegen!); zu den letzteren gehören besonders Kampfer, Benzoe, Moschus und Ammon. carb., sowie Rum, Cognac und starker Wein; endlich kalte Begiessungen in der leeren Wanne oder im Bade. Auch könnten vielleicht Bluttransfusionen in verzweifelten Fällen versucht werden. Bennett versichert bei

der Anwendung frischer Hefe, einen bis zwei Esslöffel je nach dem Alter des Kranken und der Bösartigkeit der Krankheit öfter am Tage genommen, keinen Fall von bösartigem Scharlach verloren zu haben.

Die Symptome von der Haut erfordern in der Regel weniger eingreifende Vornahmen, als sie in früheren Zeiten, wo man dem Exanthem eine hervorragende Bedeutung beilegte, nothwendig schienen. Meist genügt es den allgemeinen Indicationen zu entsprechen, wenn die Eruption Unregelmässigkeiten zeigen sollte; zu betonen ist jedenfalls, dass durch die hydrotherapeutischen Agentien die Fluxion zur Haut nicht gestört, im Gegentheil häufig begünstigt wird. So ist z. B. oftmals beobachtet worden, dass die Eruption ausgebrochen oder recht lebhaft geworden ist, nachdem wegen hohen Fiebers ein laues Bad und kalte Uebergiessungen angewendet worden waren, oder der Kranke sich in einer Einwicklung befunden hatte. Bei zögernder Eruption gelingt es manchmal auch durch Senfteige und Speckeinreibungen dieselbe zu beschleunigen, Diaphoretica können bei mässigem Fieber ebenfalls versucht werden. Ein allzu rasch erbleichendes Exanthem wird manchmal durch die gleichen Mittel noch einige Zeit auf der Haut erhalten; man versuche es jedenfalls, wenn sich gefährliche Zufälle einzustellen drohen. Erscheinen solche aber wirklich und genügen diese leichteren Methoden nicht, so zögere man nicht mit energischen Eingriffen. Von äusseren Mitteln eignen sich hierzu nach Wunderlich das warme Bad, die warme und heisse Uebergiessung, die einfachen, heissen und sinapisirten Kataplasmen, die hydrotherapeutische Einpackung, die kalte Begiessung mit nachfolgendem Einhüllen in warme Tücher; von inneren Mitteln sind die diaphoretischen Infusa, Ammoniak und Moschus zu verwenden. Max Langenbeck lobt den Gebrauch des heissen Bügeleisens in Verbindung mit einem Senfbad und einer Einpackung zum Schwitzen. Gegen lästiges Jucken wirken Oeleinreibungen vortheilhaft.

Schwere Hirnsymptome sind meist nur Folge des Fiebers, beziehentlich der specifischen Intoxication, und weichen einer energischen antifebrilen Therapie, soweit diese der ursächlichen Störung gewachsen ist. Insbesondere wende man kalte Begiessungen an, wegen ihrer mächtigen belebenden und antifebrilen Wirkung (Currie, Frölich, Trousseau). Congestion zum Hirn, beginnende Meningitis u. s. w. bekämpft man, soweit ihre Diagnose gesichert ist, durch energische Antiphlogose: Eisblase auf den ganzen Kopf, kalte Umschläge, Blutegel an Stirn und hinter die Ohren, ja möglicherweise

selbst Aderlass. Leider ist die entzündliche Ursache der Hirnaffection oft nicht mit der Bestimmtheit zu erkennen, dass eine stärkere in ihrer Wirkung möglicherweise auch nachtheilige Blutentziehung räthlich erscheint. Bei einfacher Hirnreizung ohne Verdacht einer Hyperämie sind Narcotica in dem Alter angemessenen Dosen passend, sofern durch Kälte, Ableitungen u. s. w. eine Besserung nicht erzielt worden war; sie sind insbesondere bei Delirium nervosum in der Defervescenz und gleich nachher geeignet. Von Trousseau (und vielen Anderen) werden gegen schwere nervöse Symptome Ammoniakalien (Spir. Mindereri und kohlensaures Ammoniak in Dosen von 2,0—4,0, kaustisches Ammoniak 10—12 Tropfen p. dosi) und Moschus (0,25—1,0 p. Dosi) die Hauptmittel genannt, welche ausser den kalten Begiessungen zur Verfügung stehen.

So lange die Angina nicht allzu intensive Grade erreicht und lebensgefährliche Zufälle hervorruft, ist es am gerathensten, ausser kalten öfters wiederholten oder Priessnitz'schen Umschlägen auf den Hals, Eisstückchen in den Mund und reinigenden Mundspülungen und Gurgelungen nichts Besonderes vorzunehmen, da eine weitere Localtherapie sehr häufig bei den kleinen Scharlachkranken unmöglich ist oder sie wenigstens in die höchste Aufregung versetzt. Nur bei sehr intensiven, rasch zunehmenden und Erstickung drohenden Anschwellungen der Mandeln setzt man bei Kindern einige Blutegel an den Hals oder ätzt mit Argentum nitricum in starken Solutionen (1:15) oder in Substanz, macht auch bei älteren Kranken, wenn möglich, einige ergiebige Scarificationen der Mandeln, im Nothfall bei den Erscheinungen der Laryngostenose die Tracheotomie (Gorée hatte bei einem 7jähr. Kinde guten Erfolg; vgl. diesen Fall bei Barthez und Rilliet, Hdbch. III, S. 269). Brandige Affectionen der Rachentheile behandelt man mit desinficirenden und desodorisirenden Gurgelungen (Kali hypermanganicum 0,5:250 Aq.; Kali chloricum, Aq. chlorinica, Acid. carbolicum und salicylicum 1:200 Aq. und stärker, Chinin 1:300 nach Brakenridge) und ebenso wie die Rachengeschwüre mit Aetzungen der Geschwürsflächen und starken Desinficientien (Höllenstein in Substanz oder ein- bis zehnprocentiger Lösung, übermangansaures Kali [1—5 pCt.], Wasserstoffhyperoxyd [Gerhardt], Carbolsäure 1:30—50). Complicirende Diphtherie wird wie einfache Diphtherie behandelt, also nach Umständen einfach oder mit schwächeren oder concentrirteren Desinfectionsmitteln u. s. w.; vgl. S. 136. Bei Uebergang auf den Kehlkopf bietet die Tracheotomie die schlechtesten Aussichten, ich sah keinen einzigen wegen Diphtherie operirten Scharlachkranken

genesen; auch Bouchut findet die Operation nicht angezeigt. Diphtherie der Nasenhöhlen erfordert Entfernung der Membranen, mechanisch oder durch auflösende und erweichende Mittel (Aq. calcis), sowie adstringirende und reinigende Einspritzungen, zumal bei Geschwürsbildung.

Ebenso ist auch bei einfacher und besonders bei eitriger Coryza mit Geschwürsbildung zu verfahren. Schütz empfiehlt öfters Bromkali-Bromlösung mit einem weichen Federbart aufzustreichen. Bestreichen der Nasenöffnungen mit Oelen und Fetten ist besonders bei kleinen Kindern nicht zu unterlassen.

Jede Stomatitis verlangt ausser gründlicher Ausspülung der Mundhöhle und zeitigem Aetzen von Geschwürchen unbedingte Fortlassung etwaigen Mercurgebrauchs, wegen der Gefahr der Entstehung von Noma.

Die Behandlung des Ohrenleidens ist nie bis zum Eintritt der Reconvalescenz zu verschieben. Wendt räth gleich anfangs das Secret mit grösster Sorgfalt zu entfernen, aus Nase, Rachen und unterem Tubenabschnitt durch Douche und Gurgeln, aus dem Gehörgang (nach spontaner oder künstlicher Eröffnung des Trommelfells) durch Einspritzungen. Von Wichtigkeit sind Lufteintreibungen in das Mittelohr, selbstverständlich nicht durch den Katheter. Oft wiederholt verhüten sie die Verwachsung der geschwellten einander bis zur Berührung genäherten Schleimhauttheile. Die Schmerzen werden im Beginn durch Blutegel, später am wirksamsten durch Kataplasmen, in geeigneten Fällen durch den Trommelfellschnitt bekämpft (Wendt). Kalte Bäder sind durch Ohrenleiden nicht contraindicirt; nur muss dabei der Gehörgang durch beölte Watte geschlossen werden. Bei Entzündungen des Warzenfortsatzes sind eventuell Blutegel, bei Eiterungen tiefe Incisionen nothwendig.

Bei intensiven Conjunctiviten sind energische kalte Umschläge nothwendig. Der spontanen Berstung der Cornea kann man in schweren Keratiten manchmal noch durch örtliche intensive Kälte, Einträuflungen von Atropin, eventuell Punktion der Cornea entgegenwirken. Das Auge diesenfalls zu schliessen ist zweckmässig; Versuche zur Entfernung der Secrete sind nothwendig, sollen aber von den sich sträubenden Kindern nicht mit Gewalt erzwungen werden, damit nicht etwa die gefürchtete Perforation der Cornea unter den Händen des Arztes eintrete. Die Folgen der eitrigen Keratitis können schliesslich die Exstirpation des Bulbus nöthig machen (Senfft).

Intensivere Entzündung des Halszellgewebes mit und ohne

stärkere Lymphadenitis erheischt den Gebrauch von Eis- oder Kaltwasserumschlägen, während Blutegel nur im Nothfalle zu versuchen wären. Beim Nachweis deutlicher Eiterbildung und Fluctuation müssen die kalten Umschläge, soweit der allgemeine Zustand es erlaubt, mit warmen vertauscht und die baldige Eröffnung des Abscesses vorgenommen werden, damit nicht gefährliche Eitersenkungen, Perforation grosser Gefässe und tödtliche Blutungen, Zerstörung wichtiger Nerven eintreten. Die Eröffnung und weitere Behandlung geschehe unter dem Gebrauche von Desinfectionsmitteln. Chronisch infiltrirte Drüsen erfordern erweichende äussere Vornahmen, Jod u. s. w., wie bei einfachem Drüsenleiden. Die ersten Spuren eines Ausganges der Zellgewebsaffection in Brand müssen mittelst eines Aetzmittels (Hebra empfiehlt Kali causticum, eine concentrirte Säure oder Argentum nitricum) zerstört und die Wunde mit Carbolsäurepräparaten fleissig verbunden werden. Brandige Gewebsreste und die Secrete dieser Affectionen sind häufig zu entfernen. Innerlich ist der Gebrauch von Chinin und Säuren, sowie Excitantien und kräftiger Nahrung mit Wein dringend angezeigt.

Diphtherische und brandige Affectionen erfordern jedenfalls die schleunigste Trennung der Betreffenden von den übrigen Scharlachkranken.

Bei der äusserst seltenen Hämatombildung am Halse (vgl. S. 239) findet Huber nur Eisumschläge und möglicherweise die Unterbindung der Carotis angezeigt. Syme hat dieselbe wegen Blutungen aus dem Ohre mit zeitweiligem, Möller einmal mit unglücklichem, im zweiten Falle ($6^1/_2$ jähr. Mädchen, Zellgewebsbrand, arterielle Blutung aus der Substanz der Parotis am 21. Tage, nachfolgendes Anasarca) mit günstigem Erfolge ausgeführt.

Bronchial- und Lungenaffectionen machen den Aufenthalt des Scharlachkranken in einer reinen und continuirlich erneuerten Luft besonders dringend nothwendig; eine in solcher viel kräftiger vor sich gehende Athmung erleichtert, abgesehen von ihren sonstigen Vortheilen, die Expectoration des Secrets und die Dyspnoe wesentlich. Die sonstige Behandlung ist unter möglichster Vermeidung von Blutentziehungen die gewöhnliche: Anregung der Herzthätigkeit, Erhaltung der Kräfte, antifebrile Maassnahmen, vorsichtiger Gebrauch von Brechmitteln. Bei Glottisödem und ähnlichen auf Diphtherie nicht beruhenden Stenosen der Luftwege ist die Tracheotomie nicht selten mit bestem Erfolge z. B. von Richet (Trousseau, Kl. d. Hôtel-Dieu I. S. 115) gemacht worden. Warme Bäder und nöthigenfalls hydrotherapeutische Einwicklungen (vgl. S. 133) werden den

günstigen Ausgang der Lungenaffection wesentlich zu unterstützen im Stande sein.

Intestinalaffectionen, meist Diarrhoe, erfordern innere Mittel gewöhnlich nicht; man behandelt sie zumal bei heftig Fiebernden mit häufig gewechselten eiskalten Umschlägen über den Leib oder mit Eisblasen, auch sind die S. 134 beschriebenen Einpackungen von grossem Vortheil. Unbedingt nothwendig ist wie bei der typhösen Darmaffection eine vorsichtige Diät. Bei Verstopfung eröffnende Klysmata, im Nothfalle leichte Abführmittel unter Vermeidung des Calomel (wie der Mercurpräparate überhaupt). Mässige Diarrhöen bei Hydrops sind meist erwünscht und verlangen keine eingreifende Behandlung.

Bei Affectionen der weiblichen Genitalien verhüte man Verwachsungen derselben durch entsprechende locale Behandlung.

Rheumatische Gelenkaffectionen sind meist leicht und bedürfen bei ihrer kurzen Dauer, anästhetische Einreibungen abgerechnet, ausser Ruhe, nöthigenfalls Fixirung durch einen festen Verband, meist keiner weiteren Therapie. Die aus ihnen sich etwa entwickelnden intensiven Gelenkentzündungen mit oder ohne schliesslichen Ausgang in Eiterung werden auf die gewöhnliche Weise behandelt: im Anfange sind wie bei jeder heftigen Gelenkentzündung trockene Kälte und Blutentziehungen mit grossem Vortheil zu brauchen. Versuche mit salicylsaurem Natron (0,5—1,5 alle 2 bis 3 Stunden öfters wiederholt) dürften nach den bekannten Untersuchungen über die günstige Wirkung der Salicylsäure beim gewöhnlichen Gelenkrheumatismus um so eher am Platze sein, als Kunze von den in ähnlicher Weise antifebril wirkenden grossen Chinindosen (bei Erwachsenen binnen 2 Tagen je dreimal täglich 1,0 p. dosi) entschiedenen Erfolg bei scarlatinösem Rheumatismus beobachtet hat; ich rathe indessen vorläufig noch von allzugrossen Dosen abzusehen, wegen der Möglichkeit einer durch dieselben verursachten Nierenreizung. Chinin habe ich in dieser Beziehung ohne Nachtheil in grossen Gaben verwendet.

Durch energische Anwendung der Kälte bei den ersten Zeichen einer Entzündung der serösen Häute kann man versuchen, der Entstehung einer stärkeren Exsudation vorzubeugen; Blutentziehungen sind hierbei nur dann gestattet, wenn es sich um kräftige, nicht wie gewöhnlich um heruntergekommene Kranke handelt und die Diagnose, wie bei Meningitis nicht immer, zweifellos ist. Die Pleuritis mit ihren bald durch Reichlichkeit, bald durch eitrige Beschaffenheit ausgezeichneten Exsudationen erfordert nach den bei

primärer und nichtinfectiöser Pleuritis geltenden Indicationen den Bruststich oder Brustschnitt; beide Operationen sind in nicht wenigen Fällen mit Erfolg gemacht worden (Trousseau, Albu, Brotherston, Mühsam).

Die Behandlung der Endocarditis bei Scharlacherkrankungen ist die gewöhnliche: constant Kälte auf die Herzgegend, vollkommene Ruhe, bei hoher Pulsfrequenz Digitalis.

Hämorrhagisches Scharlach bedingt die frühzeitige Anwendung der antifebrilen und antimiasmatischen Mittel und Methoden: reichlichen Zufluss frischer Luft, von Arzneien besonders Chinin; auch die unterschwefligsauren Salze, Carbolsäure, Salicylsäure (1:50—100) dürften empfehlenswerth sein. Gegen heftigere Blutungen selbst wende man locale Kälte an. Neben den ebengenannten inneren Mitteln werden noch Secale, Eisensesquichlorid, Tanninpräparate, Calcar. phosph. 0,5 zweistündlich (neuerlich empfohlen) manchmal mit Vortheil gebraucht. Vgl. übrigens das bei den Masernblutungen S. 135 Gesagte. Der gleichzeitige Gebrauch von Wein, Excitantien und kräftigen Nahrungsmitteln ist niemals zu unterlassen.

Durch die Fortsetzung der in der Defervescenzperiode empfohlenen warmen Bäder und die Begünstigung etwaiger spontaner Diaphorese auch nach eingetretener Nephritis ist höchst wahrscheinlich der Entstehung schwerer Formen derselben sowie ihrer Folgen oftmals vorgebeugt worden; auch mässige Nierenblutungen sieht man in der Regel dieser einfachen Therapie bald weichen, sodass sie die Anwendung besonderer Mittel (Extr. Secal. cornut. subcutan, oder innerlich, Ergotin 0,04 pro dosi alle 3 St., Calc. phosph.) meist überflüssig machen. Wenn aber trotzdem unter bedeutender Zunahme des Eiweiss- und Blutgehaltes, beziehentlich rascher Abnahme der Menge des Harnes, Hydrops entsteht und sich rasch ausbreitet, so muss schleunigst — denn es ist Gefahr im Verzuge — zu eingreifenderen Methoden übergegangen werden. Am vernünftigsten scheint es, den hier zu Grunde liegenden entzündlichen Vorgang in den Nieren antiphlogistisch zu behandeln, ein Verfahren, für das auch gewichtige therapeutische Erfolge sprechen. Man mache daher bei Hydrops, der unter neuem oder einer entschiedenen Steigerung des vorhandenen Fiebers mit hartem, vollem und langsamem Pulse und zumal bei Schmerzen in der Nierengegend nebst starker frischer Hämaturie beginnt und rasch zunimmt (Hydrops calidus), vorsichtig einen Aderlass bei kräftigen (West empfiehlt bei 5—6jährigen Kindern eine V.-S. von 70—100 Grm.; Romberg venäsecirte selbst ein zweijähriges Kind; grosse Blutentleerungen können aber auch

tödten!), eine angemessene locale (jüngere Kinder brauchen etwa zwei bis vier, ältere bis acht Blutegel, Erwachsene werden lieber energisch geschröpft) Blutentziehung in der Nierengegend bei minder kräftigen Individuen. Daneben sind, wenn nicht spontane Diarrhöen bestehen, Abführmittel am Platze (nach Henoch besonders bei frischer hämorrhagischer Nephritis), um auch mittelst Beförderung der Darmausscheidungen die Nieren zu entlasten; Diuretica dagegen, welche die Hyperämie der Nieren vermehren, so wie warme Bäder, wenn Dyspnoe und heftiges Fieber bestehen, sind zu meiden, da sie durch Erhitzung leicht eine ungünstige Wirkung ausüben könnten. Bei nicht baldiger Besserung der angeführten Symptome kann die Blutentziehung, am besten nur eine locale, wiederholt, bei schwächlichen und blutarmen Kindern aber statt ihrer lieber nur durch Ableitungen in der Nierengegend (öfter wiederholte trockene Schröpfköpfe, weniger empfehlenswerth sind entzündungserregende Proceduren, wie Blasenpflaster u. dgl.) zu wirken versucht werden; auch sind die milderen antifebrilen und ableitenden hydrotherapeutischen Maassnahmen (Einpackungen, mässig abgekühlte Vollbäder) von Vortheil. West empfiehlt auch Tartarus emeticus in nauseoser Dose als leichtes Diaphoreticum, Graves Jodkali.

In manchen Fällen ermässigen sich nach den Blutentziehungen die Beschwerden sofort und dauernd; Fieber und Nierenschmerzen hören auf, die Harnmenge wächst, die Albuminurie vermindert sich von Tage zu Tage, und der geringgradig entwickelt gewesene Hydrops verschwindet. Hier sind nunmehr die vorher angewandten warmen Bäder wiederum am Platze, unter einer leichten Diaphorese (heisses Luftbad im Bette) gelangt der Fall ohne weitere Störung zur Heilung. — Anderemal aber lässt allerdings das Fieber nach oder hört ganz auf, die Harnmenge bleibt dabei aber gering, der Hydrops nimmt zu und es stellen sich damit weitere Beschwerden aller Art ein. Auf gleiche Weise kann sich schliesslich auch starker Hydrops allmählich in solchen Fällen ausbilden, die im Anfange der Nephritis minder stürmisch verliefen und niemals erheblich fieberten, dabei aber reichlich Albuminurie und Ausscheidung von Cylindern ohne oder mit geringer Hämaturie zeigten (Hydrops frigidus). Hier passen, und zwar selbst für kleine und schwächliche Kinder, energisch angewandte warme und bei gänzlicher Torpidität mit reichlichem Hydrops sogar heisse (d. h. durch Zuschütten heissen Wassers von 35⁰ bis auf 42⁰ bis 43⁰ C. erhitzte) Bäder (Liebermeister, Ziemssen, Steffen) mit nachfolgender etwa zweistündiger Diaphorese, und es gelingt hierdurch nicht selten das Körpergewicht rasch und sehr erheblich zu reduciren.

Indicirt sind dieselben bei Anasarca sowohl als bei freien Transsudaten im Bauchfellsacke, in den Pleurahöhlen und im Pericardium, contraindicirt bei ausgebreiteter Bronchitis capillaris und beginnendem Lungenödem, sowie drohenden eklamptischen Symptomen und intercurrenten Fieberanfällen, da unter solchen Umständen plötzliche Herzlähmung oder gefährliche Convulsionen dem Leben sofort ein Ende machen könnten. Statt der Wasserbäder können auch Dampfbäder im Bett, nach Bashan heisse Luftbäder bei sehr schwachen Kranken gebraucht werden. Unterstützt wird der Erfolg der Diaphorese hier wesentlich durch leichte, zumal pflanzensaure (alkalische) Diuretica (Juniperus, Ononis, Kali acet., tartar., citr., nitr. [Möller, Succus citri, Jodkalium u. s. w.) und alkalische Säuerlinge (Bilin, Selters), indem unter ihrem Gebrauche, sowie unter der Zufuhr reichlichen Getränkes überhaupt die Harnsecretion bald in Gang kommt, vermuthlich zum Theil durch Auflösung, Lockerung, beziehentlich Entfernung der die Harnkanälchen verstopfenden Eiweissmassen, und damit die Transsudate schwinden. — Genügen besonders bei jüngeren Kindern und bei äusserster, durch schlechte Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse begründeter Anämie, bei profusem und langdauerndem Darmkatarrh u. s. w. auch diese Mittel trotz geringgradiger Albuminurie und mässigen reichlichen Harnes nicht, so gelingt es nicht selten, eine rasche Beseitigung der hydropischen Symptome durch reichliche Anwendung kräftiger Eisenpräparate zu erzielen, welche den geschwächten Reconvalescenten überhaupt von Vortheil sein dürften. Bei chronischer Albuminurie ist Tannin empfohlen worden.

Allzu bedeutende Ansammlungen in serösen Höhlen erfordern möglicherweise die Punktion; es wird dieselbe indessen von Manchen (z. B. nach Oppolzer bei Ascites) nicht für ungefährlich, und zwar deswegen gehalten, weil sich unter dem Einflusse der scarlatinösen Nephritis leichter als gewöhnlich locale entzündliche Erscheinungen an die Operation anschliessen sollen. Scarificationen unterstützen nöthigenfalls die Entfernung eines allzu intensiven Anasarca, man bedecke die kleinen Wunden mit Carbolsäurelösungen.

Von sonstigen Zufällen im Verlaufe des Hydrops ist besonders der eklamptischen oder urämischen Symptome zu gedenken. Man behandelt starke Anfälle mit heftigen Convulsionen bei kräftigen Personen mit Aderlass oder starken localen Blutentziehungen besonders an der Stirn, sobald die urämischen Prodromalsymptome (Kopfweh, Erbrechen, starke Benommenheit, leichtes Coma) durch Bäder mit reizenden Zusätzen (z. B. Potasche nach Geissler), Anregung der Diurese, stärkere Drastica, kalte Waschungen und

Douchen, Kälte auf Kopf und Herzgegend (auch 0,3—0,5 Moschus nach Trousseau; Benzoësäure stündlich 0,06 nach Gajasy) vergeblich bekämpft worden waren; in leichteren Zuständen ohne oder mit rudimentären Convulsionen genügen die letztgenannten Maassnahmen. Chloroformeinathmungen und subcutane Morphiuminjectionen (besonders bei Erwachsenen und jedenfalls in dem Alter angemessenen Dosen), Compression der Carotiden (von Trousseau [Med. Klin. I. S. 136] empfohlen: bei mehr einseitigen Krämpfen auf der entgegengesetzten Seite, bei doppelseitigen abwechselnd, im Nothfalle gleichzeitig auf beiden Seiten, je 15—20 Minuten lang), sind beim ersten Krampfanfalle wie bei Wiederholung der Krämpfe trotz genügend reichlicher Blutentleerungen anwendbar und jedenfalls zweckmässiger als neue Blutentziehungen.

Nach Abheilung der Nierenstörung versäume man nicht, das Tragen wollener, warmer Kleidung auf längere Zeit anzuempfehlen.

DIE POCKEN

(VARIOLA, VARIOLOIS UND SONSTIGE MODIFICATIONEN, BLATTERN, PETITE VÉROLE, SMALL-POX)

VON

DR. H. CURSCHMANN.

POCKEN.

Eine nach allen Richtungen hin erschöpfende Angabe der riesigen Literatur der Pockenkrankheit würde die Bestimmung und die Grenzen dieses Werkes weit überschreiten. Wir haben in das folgende Verzeichniss nur die wichtigsten Arbeiten aufgenommen. Eine Anzahl anderer Arbeiten, namentlich solcher, die nur für specielle Punkte bemerkenswerth schienen, sind aus praktischen Gründen lediglich im Text an den betreffenden Stellen citirt.

Rhazes, De variolis et morbillis. arab. et latin. London 1766. — Th. Sydenham Op. Sect. III edit. Batav. 1700. Epistol. de observ. nuper. circa curat. variol. confl. 1682. — Huxham, Op. T. II u. III. — van Swieten (Comment. zu Boerhave) edit. Batav. 1772. — Fr. Hoffmann, Op. Sect. I Cap. 7. — Mead, De variol. et morbill. London 1747. — Storch, Abhandlung v. d. Blatternkrankh. Eisenach 1753. — C. L. Hoffmann, Abhandl. v. d. Pocken. Münster u. Hamm 1770. — Cotugno, De sedib. variol. syntagma 1771. — Borsieri, Instit. med. pract. — de Haen, Abhandl. v. d. sicherst. Heil. der natürl. Pocken. Wien 1775. (Bekanntlich ein starrsinniger Gegner der prophylact. Inoculation der Variola.) — Peter Frank, De curand. homin. morb. Deutsch v. Sobernheim. § 327 ff. — Hufeland, Bemerk. über die natürl. und geimpft. Blattern. Berlin 1798. — Moore, Histor. of the small-pox. London 1815. — Monro, Observ. on the differ. kinds of small-pox. Edin. 1818. — J. Thomson, An account of the Varioloid Epid. etc. 1820. — J. A. Elsässer, Beschreibung der Menschenpockenseuche, welche in den Jahren 1814, 1815, 1816 und 1817 im Königr. Württemb. geherrscht hat. Stuttgart 1820. — C. F. Th. Krause, Ueber das Alter der Menschenpocken und anderer exanthematischen Krankheiten. Hannover 1825. — Robert, Précis historiques de l'épidémie, qui règne à Marseille, et vues nouvelles sur la vaccine. Marseille 1828. — Stieglitz, Horn's Arch. XI. — Mühry, Hufel. Journ. XXVIII u. XXX. — Heim, Horn's Arch. X u. XIII. — Albers, Ueber das Wesen der Blattern u. s. w. Berl. 1831. — Naumann, Handb. Bd. III. Abth. I. — Eichhorn, Die contagiös. fieberh. Exanth. Berl. 1831. — Rayer, Trait des mal. de la peau 1835. — Petzhold, Die Pockenkrankh. mit bes. Rücksicht auf pathol. Anat. Leipzig 1836. — Heim, Historisch-kritische Darstellung der Pockenseuchen im Königr. Württemb. Stuttgart 1838. — Gregory, Vorles. über die Ausschlagfieber. Deutsch v. Helfft. Leipzig 1845. — Williams, Elements of med. I. 1846. — Simon, Hautkrankh. 2. Aufl. 1851. — Chr. H. Eimer, Die Blatternkrankh. in pathol. und sanitätspoliz. Beziehung u. s. w. Leipzig 1853. — Quincke, Charitéannalen. Berlin 1855. — Marc d'Espine, Etude sur la variole, la vaccine et les revaccinations. Arch. génér. de méd. 1859. Juni, Juli. — R. R. Leo, Bericht über das Auftreten der Pocken u. s. w. Arch. der Heilk. V. Jahrg. S. 481. — A. Fiedler, Statistische Mittheilungen und aphoristische Bemerkungen über die Pockenepidemie zu Dresden i. d. Jahren 1870 u. 71. u. s. w. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1872. — A. Guttstadt, Die Pockenepidemie in Preussen, insbesondere in Berlin 1870—72. Zeitschr. des königl. preuss. statist. Bureaus. 13 Jahrg. 1873. — E. H. Müller, Die Pockenepidemie zu Berlin im Jahre 1871. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. Bd. 17. 1872. — v. Pastau, Statistischer Bericht über das städt. Krankenhospit. zu Allerheiligen in Breslau für das Jahr 1871, nebst einem Anhang, enthaltend Beiträge zur Pockenstatistik nach den Erfahrungen aus der Pockenepidemie 1871 — 72. Breslau 1873. — Lothar Meyer, Ueber Pocken beim

weiblichen Geschlecht. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie. Berlin 1873. — L. Meyer, Bericht aus d. städt. Pockenlazareth. Deutsche Klinik 1870. No. 6—10. — W. Petters, Die Blatternepidemie in Prag. Prager Vierteljahrschr. 1876. Bd. I u. II. — Th. Simon, Das Prodromalexanthem der Pocken. Arch. f. Dermat. u. Syph II. Jahrg. S. 347 ff. Derselbe über denselben Gegenstand. Arch. f. Dermat. u. Syph. III. Jahrg. S. 242 ff. u. S. 309 ff. u. IV. Jahrg. S. 541. — Knecht, Ueber Variola. Arch. f. Dermat. u. Syph. IV. Jahrg. S. 159 ff. u. S. 372 ff. — Scheby-Buch, Bericht über das Material des Hamburger Pockenhauses u. s. w., ibid. V. Jahrg. — Wagner, Die epithelialen Blutungen. Arch. d. Heilk. Bd. IX. (hämorrh. Pocke.) — Derselbe, Die Todesfälle in der letzten Pockenepidemie von Leipzig. Arch. der Heilk. Bd. XIII. — Erismann, Zur Anatomie der Variola haemorrhagica. Sitzungsber. der mathem. naturwissenschaftl. Klasse der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien 1868. Bd. 68. Abth. II. — O. Wyss, Zur Anatomie der hämorrhag. Pocke und der Purpura variolosa. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. III. 1871. — Desnos, Considération sur le diagnostic, le prognostic et la thérapeuthique de quelquesunes des principales formes de la variole. L'Union médicale. 1870. No. 73. — Huchard, Étude sur les causes de la mort dans la variole. Arch. génér. 1871. — Quinquaud, Note pour servir à l'histoire des lésions viscérales diffuses de la variole. Gaz. des hôp. 1870. No. 97. — C. Weigert, Anatomische Beitr. zur Lehre von den Pocken. Heft I: Pockeneffloresc. der äusseren Haut. Breslau 1874. — Derselbe, II. Theil: Ueber pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen und deren Beziehung zu Bakteriencolonien. Breslau 1875. — Golgi, Sulla alterazioni del midollo della ossa nel vajuolo. Rivista clinica 1873. — Obermeier, Beitr. zur Kenntniss der Pocken. Virch. Arch. Bd. 55. S. 545. — Ponfik, Ueber die anatom. Veränd. der inneren Org. bei hämorrh. u. pust. Variol. Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 42. — Zülzer, Beitr. zur Pathol. u. Therap. der Variola. Berl. kl. Wochenschr. 1872. No. 51. — Westphal, Ueber Nervenaffect. nach Pocken. Berl. klin. Wochenschr. No. 1. — Derselbe, Ueber eine Rückenmarkserkr. bei Paraplegie nach Pocken. Ibid. No. 47. — Wendt, Ueber das Verhalten des Gehörorg. u. Nasenrachenraums bei Variola. Arch. der Heilk. Bd. 13. S. 118 ff. u. 414 ff. — H. Adler, Die während und nach der Variola entstehenden Augenkrankheiten. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1874. — P. Brouardel, Études sur la variole. Lésions vasculaires (coeur et aorte). Arch. gén. de méd. 1874. December. — Bierwirth, Ueber Febr. variolos. sine variolis. Arch. d. Heilk. Bd. 13. S. 226. — Henle, Pathologishe Untersuchungen. Berlin 1840. — Keber, Ueber die mikroskopischen Bestandtheile der Pockenlymphe. Virch. Arch. 1868. Bd. 42. — Salisbury, Mikroskopic examinations of blood and vegetations found in variola etc. New-York 1868. — Burdon-Sanderson, Introductory Report on the Intimothe Pathology of Contagion. Twefth Report of the medical officer of the Priry Council, with. Appendix 1869. London 1870. — Chauveau, Nature du virus vaccin. Détermination expérimentale des éléments qui constituent le principe actif de la sérosité vaccinale virulente. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences. 1868. T. 66. p. 289. Die weiteren Arbeiten dieses Autors über denselben Gegenstand finden sich ebenda. T. 66. p. 317, 359. T. 67. p. 696, 746, 898, 941. T. 68. p. 828. —

E. Jenner, An inquiry into the causes and effects of the Variolae vaccinae, known by the name of the cow-pox. London 1798. — Idem, A continuation of facts and observations of the Variolae vaccinae. London 1800. — Sömmering u. Lehr, Prüfung der Schutzblattern durch Einimpfung mit den Kinderblattern. Frankf. a. M. 1801. — Osiander, Ausführl. Abhandl. über die Kuhpocken. Göttingen 1801. — Hessert und Pilger, Arch. f. Kuh- oder Schutzpockenimpfung. Giessen 1801. — Weitere Angaben der älteren Literatur bei Cannstatt. — Reiter, Beiträge zur richtigen Beurtheilung u. s. w. München 1846. — Kussmaul, Zwanzig Briefe über Menschenpocken- und Kuhpockenimpfung. Freiburg 1870. — Friedberg, Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Breslau 1874. — Bohn, Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875. (Sorgfältige Zusammenstellung der Literatur des Gegenstandes.) — Eulenberg, Ueber die nothwendige Zahl der Pusteln bei der Vaccination und Revaccination. Vierteljahrschr. für ger. Med. und öffentl. Sanitätswesen. Bd. 18. 1873. — Burchard, Ueber dens. Gegenstand. Militärärztl. Zeitung 1872. S. 536. — Pissin, Die beste Me-

thode der Schutzpockenimpfung. Berlin 1874. — Chauveau, De l'autonomie de la Vaccine. Annales de Dermatol. et Syphil. 1870. No. 5. — Müller, Ueber Pockenimpfung und über die Bedeutung der Glycerinlymphe für die öffentliche Gesundheitspflege. Vierteljahrschr. für gerichtl. und öffentl. Medicin 1869. Bd. 11. —

Impfsyphilis: Fassani, Gaz. medic. di Milano 1843. — Wegeler, Preuss. Vereinszeitung 1850. No. 11. — Pacchiotti, Sifilide transmessa per mezzo della vaccinazione in Rivalta presso Acqui. Torino 1862. — Viennois, Arch. génér. de médic. 1860. Bd. I. p. 642, Bd. II. p. 32, 297. — Pellizari, Gaz. méd. de Lyon 1862. No. 10. — Auspitz, Die Lehre vom syphilit. Contagium. Wien 1866. — Rahmer, Diss. Breslau 1869. (Köbner). — Köbner, Arch. für Dermat. und Syphil. 1871. Jahrg. III. — Hutchinson,) Medico chirurgical Transactions. Vol. 54. 1871. — Idem, Lancet 1873. 7. April. — Die weitere Literatur der Impfsyphilis ist in den citirten Schriften zu finden. —

Ueber Pocken, Vaccination u. s. w. im Allgemeinen vergleiche auch die Handbücher von Fuchs, Hebra (Hautkrankh. Virch. Pathol.), Wunderlich, Lebert, Barthez et Rilliet, Trousseau, Rayer, Willan, Bateman u. A.

Für Geschichte der Pocken vergl. die bekannten Werke von Curt Sprengel, Hecker, Häser, August Hirsch. —

Geschichtliches.

Die Frage nach Alter, Herkunft und Entstehung der Pocken[1]), wohl der weitaus wichtigsten Form unter den exanthematischen Fiebern, ist schon seit langer Zeit bis auf unsere Tage Gegenstand eifrigster Forschung gewesen, ohne dass jedoch die Beantwortung als sehr wesentlich gefördert bezeichnet werden könnte.

Bestimmt erwiesen scheint, dass in Europa die Pocken nicht ursprünglich heimisch sind. Dieselben kamen vielmehr erst in verhältnissmässig später Zeit aus andern Ländern zu uns, ohne dass sich aber auch unter diesen ein bestimmtes als ihre Wiege mit Sicherheit anführen liesse.

Die mit grossem Aufwand an Gelehrsamkeit gemachten Versuche, schon die Bekanntschaft des Hippokrates, des Celsus u. A. mit dieser Seuche nachzuweisen, sind wohl als verunglückt zu betrachten, und selbst die Annahme, dass bereits zu Galen's Zeiten Europa den schlimmen Gast beherbergt habe, scheint unhaltbar.

Aus China und Hindostan finden sich dagegen schon aus grauer Vorzeit ziemlich unzweideutige Nachrichten über die Blattern, und

---

1) Das Wort „Pocke“ hat eigentlich die Bedeutung von „Beutel“ oder „Sack“ und diente demnach ursprünglich zur Bezeichnung des augenfälligsten Symptoms der Krankheit, der Efflorescenz. Auch das Wort „Variola“ entstand in ähnlicher Weise. Es ist das Diminutivum von „Varus“ der Knoten, kommt bereits in Handschriften des 9. Jahrhunderts vor und bezeichnete ursprünglich auch andere mit Knötchen- und Pustelbildung einhergehende Veränderungen der Haut, bis man später den Ausdruck allein auf die Pocken übertrug. Der erste Arzt, der denselben in diesem beschränkten Sinne gebrauchte, scheint Constantinus Africanus gewesen zu sein.

zwar soll nach Moore in diesen Ländern schon 1120 n. Chr. das Auftreten derselben sich nachweisen lassen.[1]) Wenn auch, wie Gregory, Friend und Mead zeigten, Moore's Zeitangaben nicht mit solcher Schärfe aufrecht zu erhalten sind, so wird man doch im Allgemeinen seine Ansicht von dem hohen Alter der Krankheit in jenen Ländern theilen müssen.

Als die erste historisch präcisirte Nachricht von den Pocken neigen Manche, z. B. Gregory, die berühmte Beschreibung des Procopius (De bello Persico lib. II. cap. 22) von einer ums Jahr 544 n. Chr. zu Pelusium ausgebrochenen und von da Egypten, Syrien und das übrige Kleinasien überziehenden Seuche zu betrachten. Sie stützen sich bei dieser Deutung auf einige von jenem Autor erwähnte Symptome[2]), die allerdings sehr wohl auf Variola sich beziehen liessen. Noch andere wollten die Epidemie des Procopius als eine Misch- oder Uebergangsform der Bubonenpest und der Pocken auffassen und glaubten in der Geschichte derselben Anhaltspunkte für diese Darvinistische Vorstellung zu erblicken. Beide Ansichten sind jetzt bestimmt verlassen und man fasst allgemein jene Epidemie als wahre Bubonenpest auf.

Nicht lange nachher aber, schon im Jahr 581 n. Chr., haben wir durch Gregor von Tours Nachricht von einer Volkskrankheit, in der wir nach des Chronisten Schilderung bestimmt die Variola erkennen müssen. Dieselbe wüthete fast im ganzen Süden von Europa, wurde als „Lues cum vesicis, Pusula, Pustulae oder Morb. dysentericus cum pustulis“[3]) bezeichnet und Gregor trennt sie ausdrücklich von dem Morb. inguinarius, der eigentlichen Bubonenpest, die im Jahr 582 in Narbonne ausbrach. Man könnte es auffallend finden, dass keiner der damals lebenden Aerzte der offenbar lange und furchtbar wüthenden Seuche auch nur Erwähnung thut. Aber bedenkt man, wie die damalige Medicin tief in Aberglaube und Mystik versunken des Sinnes für objective Beobachtung absolut baar war, so wird man sich darüber nicht wundern und die einfache

---

1) Die Angabe bezieht sich auf eine um jene Zeit in China entstandene Schrift „Herzenstractat von den Blattern“ (Teontahinfa), welche die ältesten ärztlichen Erfahrungen der Chinesen über diese Krankheit gesammelt enthielt. — Auch von Indien wird berichtet, dass daselbst bereits lange vor Christi Geburt eine eigene Göttin als Schützerin gegen die Seuche verehrt worden sei, sowie auch dass die Priester derselben schon in grauer Zeit als Schutz gegen die Krankheit die Inoculation der Pocken geübt hätten.

2) Vgl. Gregory l. c. S. 34.

3) Vgl. Hecker, Volkskrankheiten des Mittelalters.

Schilderung des Chronisten etwaigen ärztlichen Beschreibungen aus jener Zeit noch vorziehen.

Die Araber und unter diesen Rhazes sind es, denen wir die ersten brauchbaren wissenschaftlichen Nachrichten über die Variola verdanken.

Rhazes (900 n. Chr.), schreibt übrigens schon dem Galen die Kenntniss der Pocken zu und überlieferte uns ausserdem noch Fragmente der Pandekten des Ahron (gegen das 6. Jahrhundert n. Chr.), in denen bereits dieser unzweideutig der Krankheit Erwähnung thut.

Die Beschreibungen des Rhazes sind verhältnissmässig gut und anschaulich, ebenso wie manche seiner therapeutischen Vorschläge.[1]) Seine Theorie der Krankheit, nach der die Pocken die Aeusserung einer bei jedem Menschen nothwendigen Gährung, eines Aufbrausens der schon von der Embryonalzeit her mit dem Pockenstoff imprägnirten Säfte sind, erscheint in ihren Einzelheiten uns heut zu Tage paradox.[2]) Die Gährungstheorie im Allgemeinen kehrt dagegen von den Arabern an in der Geschichte der Variola zu allen Zeiten und selbst in der neuesten (Liebig) wieder, in den Details nur nach dem jeweiligen medicinischen Standpunkte modificirt.

Unter den lateinischen Schriftstellern scheint zuerst der schon erwähnte Salernitaner Constantinus Africanus die Pocken wissenschaftlich beschrieben zu haben, freilich im engsten Anschluss an die Schilderungen der arabischen Aerzte. Vor Constantin ist uns über das Auftreten der Variola in Europa (ausser den bereits erwähnten Aufzeichnungen des Gregor) wenig bekannt. Dass sie vorkamen, kann keinem Zweifel unterliegen, allein die sehr geringe Communication um jene Zeit hinderte offenbar die stärkere Ausbrei-

1) Er verordnete z. B. seinen Patienten kaltes Wasser zu trinken, bekämpfte den Missbrauch der Abführmittel und behandelte überhaupt leichte Fälle bei passender Diät exspectativ. Er verordnete dazu im Anfang Dampfbäder und später, zur Beförderung der Abtrocknung Einreibungen mit Oel und Salz.

2) Die Theorie ist übrigens nicht dem Rhazes eigenthümlich, sondern findet sich schon in ihren Principien beim Ahron und Messue.

Auch während der von Gregor von Tours beschriebenen Epidemie herrschten unter dem Volk bereits ähnliche Anschauungen, worauf das für die gefürchtete Seuche damals gebrauchte Wort „Corales“ hindeutet, welches von dem Altdeutschen „Koren“, Kören oder „Küren“ d. h. „auswählen“, „aussondern“ oder „reinigen“ abzuleiten sein soll, demnach also eine Art von Reinigungsprocess des Körpers von gewissen (verdorbenen) Säften bezeichnete. Bischof Felix von Nantes wurde, wie der Chronist erzählt, ein Opfer dieser Theorie, indem er vom Pockenfieber befallen, um bei sich jene Excretion zu beschleunigen, sich Cantharidenumschläge auf die Schenkel applicirte und in Folge davon an Gangrän zu Grunde ging.

tung. Erst zur Zeit der Kreuzzüge sehen wir die Seuche wieder furchtbare Dimensionen annehmen, wie ja stets grossen Völkerbewegungen und Kriegen die Epidemien an der Ferse kleben. Zur Zeit der Kreuzzüge wurden wahrscheinlich auch zuerst allgemeiner in Europa Pockenhäuser eingerichtet.

In Deutschland hielt der schlimme Gast gegen Ende des 15. Jahrhunderts seinen Einzug[1]), während England schon früher, bereits 1241 und 42, denselben beherbergte. Schweden wurde verhältnissmässig sehr spät, erst um das 15. Jahrhundert, von der Seuche heimgesucht.

Nach dem amerikanischen Continent, wo die Pocken nicht einheimisch zu sein scheinen, wurden dieselben bald nach dessen Entdeckung von Europa aus gebracht. Sie wütheten zuerst im Jahre 1527 in Mexico in grässlichster Weise, nach Millionen ihre Opfer fordernd, und überzogen von da allmählich ganz Amerika. Spätere Epidemien scheinen besonders aus Afrika durch importirte Neger veranlasst worden zu sein, wie denn überhaupt die farbigen Menschenracen entschieden noch weit mehr als die weissen von der Krankheit zu leiden haben. —

Im Vorstehenden haben wir einige der relativ sichersten Daten aus der lückenhaften Geschichte der Pocken gegeben, zu deren Unvollkommenheit die mannichfachsten Umstände beitragen. Nicht der unwichtigste darunter möchte der sein, dass man Variola lange Zeit von andern Krankheiten nicht gehörig zu scheiden wusste. Man verwechselte sie namentlich mit der Pest, mit andern unter Knötchen- und Pustelbildung verlaufenden Hautausschlägen und warf sie verhältnissmässig sehr lange mit den Masern vollständig zusammen, bis Sydenham definitiv eine scharfe Grenze zwischen beiden Affectionen zog.

Besonders häufig wurde auch die Syphilis, der man den Namen „grosse Pocken“ beigelegt hatte, mit der Variola confundirt, so dass man schon früh in England und Frankreich letztere zum Unterschied von jenen als „kleine Pocken“, „small-pox“ und „petite-vérole“ bezeichnete.

Wie in andern Ländern, so bildeten auch in Europa die Pocken von ihrem Auftreten an lange Zeit eine der grössten Plagen der Menschheit. Kein Decennium verging, ohne dass die Seuche in dem einen oder anderen Lande oder ganze Ländercomplexe überziehend die Bevölkerung decimirte, so dass man sie weit mehr fürchtete als

---

1) Höchst wahrscheinlich 1493 aus den Niederlanden importirt.

die Pest.[1]) Wie sehr auch das Auffinden einer Behandlungsmethode die Köpfe der Aerzte beschäftigte, keine wollte einen nennenswerthen Erfolg zeigen. Bis in die erste Hälfte des 17. Jahrhunderts waren den arabischen Theorien der Krankheit gemäss Schwitzcuren und andere Mittel, die das „Gift austreiben" sollten, an der Tagesordnung. Erst der geniale Sydenham brachte die Anschauungen, die übrigens noch heut zu Tage in den Köpfen der Laien spuken, zu Fall und setzte die kühlende, antiphlogistische Behandlungsweise an ihre Stelle, die wir in ihren Grundzügen noch jetzt als rationell betrachten. Doch war begreiflicher Weise selbst diese Therapie nur eine winzige Waffe gegen den grausamen Feind. Erst mit der Einführung der Inoculation der Variola begann der gewaltige Umschlag, den später Jenner's Entdeckung der Vaccination in der Geschichte der Pockenseuche vollendete, so dass heut zu Tage Vorkommen, Intensität und Ausbreitung der Seuche vorzugsweise noch von der Art abhängt, wie dies eminente Schutzmittel gegen die Seuche in den einzelnen Ländern gehandhabt wird.

Von der Erfahrung ausgehend, dass Pocken meist nur einmal im Leben befallen, hatte man in Europa schon früh hier und da versucht, Kinder absichtlich in die Nähe Pockenkranker zu bringen, um durch eine hierdurch erworbene, vielleicht mildere Form sie fürs übrige Leben zu schützen. Das eigentliche Einimpfen des Pockengiftes wurde jedoch zuerst in China und Indien und zwar schon in uralten Zeiten geübt, kam von da allmählich nach Vorderasien und dann nach Constantinopel, wo die Lady Worthly Montague das Verfahren kennen lernte und zunächst ihren Sohn (1717) mit gutem Erfolg demselben unterwarf. Von da brachte sie die Methode nach England, liess dort (1721) auch ihre Tochter impfen und wusste bald, trotz anfänglicher heftiger Opposition der Aerzte und der albernsten Einwendungen der Theologen, dem neuen Verfahren grosse Ausbreitung zu verschaffen. Von England aus gelangte die Inoculation rasch auch nach Deutschland, Frankreich und andern europäischen Ländern und in der That bestätigten sich die an dieselben

1) In England bezogen sich im 17. und 18. Jahrhundert 7—9% aller Todesfälle auf Pocken. In Berlin kam im Jahr 1783—1797 nach Casper 1/12 der Gesammtsterblichkeit auf Pocken. Im 4. Stück des „Archivs der Aerzte und Seelsorger wider die Pockennoth" v. J. 1798 von Junker berechnet dieser die an Pocken im Jahr 1796 in Preussen unter einer Bevölkerung von 7,000,000 vorgekommenen Todesfälle auf 26,646. (Kussmaul's Briefe.) Im 18. Jahrhundert starben in Frankreich jährlich 30,000 Menschen an Pocken. Von der Resignation des Mittelalters gegen die Seuche gibt ein Sprichwort jener Zeit den besten Beweis: „Von Pocken und Liebe bleiben wenig Menschen frei."

geknüpften Erwartungen in so fern, als die eingeimpften Pocken entschieden leichter verliefen als die natürlichen und dabei den nämlichen Schutz wie diese gegen neue Infection gewährten. Die schlimme Seite der Methode, die dieselbe auch schliesslich zu Falle brachte, war nur die, dass die Individuen mit inoculirten Pocken ganz ebenso ansteckten, wie die mit natürlichen, so dass hierdurch gerade wieder für Unterhaltung und Verbreitung des Variolacontagiums gesorgt wurde.

Die Einführung der Vaccination machte der Variolainoculation, deren Vortheile sie in erhöhtem Grade besass, während ihr die Nachtheile abgingen, selbstverständlich sofort ein Ende. — Ein paar Worte zur Geschichte der Kuhpockenimpfung behalten wir uns gelegentlich der genaueren Besprechung derselben vor.

Aetiologie.

Von der Zeit ihres Bekanntwerdens an hat die Variola ihren Weg nach fast allen Ländern der Erde früher oder später mit Sicherheit gefunden. Abweichend von den meisten übrigen epidemischen Krankheiten zeigt die Seuche eine relativ sehr geringe Abhängigkeit von klimatischen oder tellurischen Verhältnissen. Sie bricht da aus, wo disponirte Individuen dem Einfluss ihres Contagiums unter noch weiteren begünstigenden Umständen sich aussetzen. So genannte geographische Eigenthümlichkeiten der Krankheit, die heut zu Tag weit prägnanter als früher sind, beziehen sich eigentlich fast ausschliesslich auf sociale Verhältnisse. In älterer Zeit spielten die Verkehrsverhältnisse die Hauptrolle, während in unserem Jahrhundert, wo deren Besonderheiten sich mehr und mehr verwischen, Einführung und Handhabung der Vaccination für das Auftreten der Pocken in den einzelnen Ländern vorzugsweise maassgebend sind. Von diesem Standpunkte erklärt es sich, dass wir jetzt die Krankheit am häufigsten und intensivsten in Asien, Africa und den uncivilisirten Theilen Americas beobachten, wo sie von ihrer natürlichen Bösartigkeit nicht das mindeste eingebüsst zu haben scheint, während sie in Europa im Ganzen beträchtlich zurückgetreten ist.

Die individuelle Disposition zu den Pocken ist eine ganz allgemein verbreitete. Personen, die sich einer absoluten Immunität gegen dieselbe rühmen können, gehören zu den grössten Seltenheiten.[1]) Beobachtungen in letzterer Beziehung sind bei uns

1) Morgagni, Boerhave und Diemerbroek erfreuten sich, wie man sagt, dieses Vorzugs. Letzterer wurde offenbar hierdurch zu der energisch

seit Handhabung der Vaccination und Revaccination zum Glück kaum mehr anzustellen.

Kein Lebensalter schliesst die Empfänglichkeit für die Variola gänzlich aus. Die Pocken erweisen sich in dieser Beziehung weit unabhängiger als die Mehrzahl der andern acuten Infectionskrankheiten, wenn damit auch ein völlig gleiches Verhalten der verschiedenen Altersstufen keineswegs behauptet sein soll. In den ersten Lebensmonaten scheint die Disposition geringer zu sein als nach dem ersten Jahre. Von da ab bis zum 40. ist sie entschieden am stärksten und wohl auch ziemlich gleich in den einzelnen Jahren. Aber selbst von hier an bis zum 60. werden Pocken häufig beobachtet, und noch im höchsten Lebensalter gehört ihr Auftreten keineswegs zu den Seltenheiten.

Die Angabe, dass Kinder in den ersten Lebensmonaten weniger für das Pockengift disponirt seien als ältere Kinder und Erwachsene, findet sich bei allen älteren Autoren. Selbst die Inoculation soll bei jenen weniger leicht gelingen (Moore). Heute fehlt uns, da der Vaccination wegen die Zahl der Erkrankungen im übrigen kindlichen Alter auf ein Minimum reducirt ist, der wichtigste Anhaltspunkt für die Beurtheilung dieser Angaben, die Gelegenheit zum Vergleich.

Ich selbst sah keines von den Kindern, die auf der Pockenabtheilung geboren waren, von der Krankheit frei bleiben, einzelne allerdings mit auffallend geringer Entwicklung des Exanthems. — Die Empfänglichkeit der verschiedenen Altersklassen (mit Ausnahme der Kinder von 1—12 Jahren, von denen ich der vortrefflich durchgeführten Vaccination wegen in Mainz keines erkranken sah) mag die folgende Zusammenstellung von 632 Fällen veranschaulichen:

12—14 :	1	35—40 :	49
15—16 :	18	40—45 :	27
16—20 :	138	45—50 :	23
20—25 :	179	50—55 :	14
25—30 :	110	55—60 :	11
30—35 :	55	60—70 :	7.

Man ersieht namentlich aus dieser Tabelle die starke Betheiligung selbst des höchsten Lebensalters. Die Zahlen zwischen 50 und 60 und besonders zwischen 60 und 70, an und für sich klein, ergeben ein enormes Verhältniss, wenn man erwägt, wie relativ gering überhaupt in einer Bevölkerung Individuen dieser Altersklasse vertreten sind.

Selbst das Uterinleben schliesst die Gefahr der Pockeninfection nicht aus, wenn auch die Disposition beim Fötus noch weit geringer ist als in den ersten Monaten nach der Geburt und man es sogar zu den seltenen Ereignissen rechnen kann, dass ein Kind bereits

---

von ihm vertretenen Meinung von einer sehr beschränkten Contagiosität der Pocken verleitet.

Pocken krank oder mit Spuren des abgelaufenen Processes zur Welt kommt. Unter welchen Verhältnissen eine Ansteckung des Embryo stattfindet, ist gänzlich unbekannt. A priori sollte man denken, dass die Frucht vermöge der innigen Beziehungen ihres Blutes zu dem der Mutter auch gleichzeitig die Krankheit in allen Phasen mit ihr durchmache. Merkwürdiger Weise aber scheint dies seltener beobachtet zu sein. In den meisten bekannt gewordenen Fällen scheint vielmehr die Infection des Embryo erst zu einer späteren Zeit der Erkrankung der Mutter (Eiterungs- oder Desiccationsstadium) stattgefunden zu haben, was eben mehr für Infection durch einfachen Contact als durch das Blut sprechen würde. Damit stände auch die Behauptung älterer Autoren, Infection fände hauptsächlich da am leichtesten statt, wo das Fruchtwasser in geringster Menge vorhanden, in gutem Einklang. Wäre hauptsächlich das Blut der Mutter das inficirende Agens, so müsste, zumal fast zu keiner anderen Lebenszeit so absolut gleiche sonstige Verhältnisse statthaben, die Krankheit beim Fötus entschieden häufiger, ja fast constant sein.[1])

Als Paradigma für das eben Erörterte diene der folgende Fall:

Die 22jährige Dienstmagd M. G. im 5. Monat ihrer ersten Schwangerschaft, war vom 28. Nov. bis 12. Dec. 1870 an Variolois leidend im Hospital. Die Krankheit verlief ohne Störung. Kindsbewegungen während derselben ganz wie gewöhnlich, mässig stark. Am 24. Dec. wird dieselbe eines acuten Magenkatarrhs wegen wieder aufgenommen. Am 25. und an den darauf folgenden Tagen werden die Kindsbewegungen anfallsweise sehr heftig und hören plötzlich am 28. definitiv auf. Am 31. Geburt eines 5—6 Monate alten, schon seit mehreren Tagen (wohl am 28.) abgestorbenen Kindes, das über den ganzen Körper verbreitet, am sparsamsten im Gesichte, am dichtesten auf dem Rücken und den Glutäen, ein wohl ausgebildetes Pockenexanthem im Stadium der Suppuration zeigt. Rechnen wir in diesem Falle nach, so fällt der Termin der Infection des Fötus nicht in den Beginn, sondern in die späteste Zeit der mütterlichen Krankheit. Die Mutter war am 10. December vollständig genesen und konnte namentlich später nicht mehr inficiren. Am 28., also 18 Tage später, wo die Kindsbewegungen für immer aufhörten, trat wohl der Tod des Fötus ein. Dem Aussehen nach befand sich derselbe, wenn wir für ihn die nämliche Dauer der einzelnen Phasen, wie für Kinder im ersten Lebensjahre annehmen wollen[2]), zur Zeit des Absterbens am

1) Wir unterlassen nicht hier an die schönen Versuche von Bollinger (Zeitschr. für Thiermedicin. Bd. II. 1876. Leipzig, Vogel) zu erinnern, welche beweisen, dass mit dem Blut und der Eihautflüssigkeit des Fötus nicht wirksam geimpft werden kann, auch wenn mit dem Blute des Milzbrand kranken Mutterthieres diese Versuche völlig gelingen. Für das Milzbrandcontagium würde also die Placenta eine Art von Filter bilden.

2) Bestimmtes über Dauer und Verlauf der einzelnen Stadien lässt sich na-

6. bis 8. Tage der Krankheit, so dass eine Incubationsdauer von mindestens 10—14 Tagen und die späteste Zeit der mütterlichen Krankheit als diejenige der Infection angenommen werden muss.

Schon vom vierten Monat an[1]) sollen beim Embryo Pocken beobachtet worden sein; für den fünften Monat kann ich dies nach eigener Beobachtung versichern.

Einzelne Beispiele finden sich in der Literatur, wo ganz gesunde (auch während der Schwangerschaft nicht von Pocken befallene) Mütter Variola kranke Kinder geboren haben sollen. Die Autoren schlossen dann meist, dass mit Umgehung der in dieser Zeit für das Contagium nicht empfänglichen Mutter der Embryo direct inficirt worden sei. Diese Annahme hat wenig Wahrscheinliches. Der grösste Theil der immerhin sehr seltenen Fälle möchte vielmehr so aufzufassen sein, dass die Mutter an „Variola sine exanthemate" litt und das Kind inficirte. Ein solcher Zusammenhang kann um so leichter übersehen werden, als der Fötus, wie wir oben fanden, meist nicht gleichzeitig mit der Mutter erkrankt und die leichte, rasch verlaufende Krankheit der Mutter verkannt oder bereits vergessen sein konnte, als sie das mit dem charakteristischen Ausschlag bedeckte Kind gebar. Einen Fall derart kann ich selbst anführen:

Eine 40 jährige Hebamme, im 8. Monat schwanger, erkrankte während einer intensiven Pockenepidemie mit Schüttelfrost, darauf heftigem Fieber, Kopf-, Kreuzschmerzen u. s. w., sodass man der festen Ueberzeugung war, die Patientin befinde sich im Initialstadium der Pocken. Am 4. Tage jedoch war sie fieberfrei und vom erwarteten Exanthem kam trotz sorgfältigsten Nachsuchens keine Spur zum Vorschein. 10 Tage nach Beginn der Krankheit aber, als sie sich bereits völlig wohl fühlte, gebar sie ein Kind, welches mit einem offenbar gerade zum Vorschein gekommenen Pockenexanthem bedeckt war, das sich nun noch weiter entwickelte und nach 3 Tagen im Suppurationsstadium den Tod herbeiführte.

Das Geschlecht bedingt im Ganzen keinen Unterschied bezüglich der Empfänglichkeit für die Krankheit. Männern und Frauen droht die Variola unter gleichen Verhältnissen in gleicher Weise. Bei letzteren veranlassen allerdings zwei physiologische Zustände, Schwangerschaft und Wochenbett, eine gewisse Prädisposition und auch eine grössere Bösartigkeit des Leidens; doch wird dies von Seiten der Männer wieder dadurch ausgeglichen, dass dieselben ver-

türlich für den Fötus kaum sicher angeben. Dass übrigens das Exanthem sich eher rascher als langsamer bei demselben entwickelt und seine Phasen durchmacht, könnte daraus geschlossen werden, dass derselbe gleichsam im permanent warmen Bad, also in einem Entzündung und Suppuration sehr fördernden Zustand sich befindet. 1) Gregory l. c. S. 70.

möge ihrer socialen Stellung weit häufiger der Gelegenheit zur Infection ausgesetzt sind.

Was nun etwaige Eigenthümlichkeiten der einzelnen Menschenracen anlangt, so werden die Farbigen und unter diesen die Neger allgemein nicht nur für mehr disponirt gehalten, sondern sie sollen durchschnittlich auch heftiger an den Pocken erkranken als die Weissen, selbst ganz gleiche Verhältnisse vorausgesetzt. Auch ausserhalb ihrer Heimath in fremden Ländern will man bei den Schwarzen diese besondere Empfindlichkeit gegen das Pockencontagium constatirt haben.

Man liest und hört öfter die Behauptung, dass bestehende Krankheiten die Disposition zu den Pocken verminderten. In solcher Allgemeinheit ist dieser Satz ganz unhaltbar. Der grössten Zahl der chronischen Krankheiten scheint an und für sich so gut wie kein Einfluss auf die Empfänglichkeit für die Variola zuzukommen. Man sieht chronische Herz-, Lungen- und Unterleibskranke während der Epidemie so gut wie Gesunde erkranken, nur mit dem fatalen Unterschied, dass sie weit leichter der Seuche zum Opfer fallen. Ebenso werden Geisteskranke und Patienten mit chronischen Hautübeln offenbar nicht seltener inficirt. Ob vielleicht doch genauere statistische Untersuchungen für das eine oder andere Leiden oder bestimmte Gruppen in dieser Beziehung eine Ausnahmestellung ergeben würden, lassen wir dahingestellt. Eine dankenswerthe Aufgabe wäre es jedenfalls, ein grosses Material nach dieser Richtung hin zu sichten.

Anders wie mit den chronischen scheint es mit den acuten Erkrankungen, namentlich den acuten Infectionskrankheiten zu stehen.

Was zunächst die acuten Exantheme, besonders Scharlach und Masern betrifft, so wurde ein Zusammentreffen derselben mit Pocken früher offenbar viel häufiger angenommen als in Wirklichkeit der Fall war, indem namentlich die später näher zu besprechenden sog. Prodromalexantheme nicht selten zur fälschlichen Annahme solcher Combinationen führten. Ja selbst noch in neuester Zeit entgingen manche Schriftsteller[1]) diesem Irrthum nicht. Alle beschriebenen Fälle von Nebeneinanderbestehen der Pocken mit einem anderen acuten Exanthem aber als solche Verwechselungen aufzufassen, hiesse sicherlich zu weit gehen. Wir können heute die Möglichkeit

1) Vergleiche z. B. den Fall von Robinson (The dubl. Journ. of Med. Scienc. Mai 1872. p. 365 ff.), wo als Combination von Masern mit hämorrhagischen Pocken eine hämorrhagische Variola mit Masern-ähnlichem Prodromalexanthem beschrieben wird.

der gleichzeitigen Affection eines Individuums mit Pocken und Masern oder Scharlach als gesichert betrachten[1]). Dies Vorkommen wird aber immer zu den grossen Seltenheiten zu rechnen und die betreffende Diagnose keineswegs für leicht zu erachten sein. Besonders lasse man sich nicht (z. B. durch die Lectüre von Barthez-Rilliet) zu dem Glauben verleiten, die Beschaffenheit des Exanthems sei in dieser Beziehung vorzugsweise maassgebend. Es wird im Gegentheil auf andere Momente, besonders die Aetiologie, die Temperaturcurve u. s. w. ein weit grösseres Gewicht zu legen sein.

Auch eine Coincidenz von Variola und Typhus war bis in die neueste Zeit nicht zweifellos constatirt. Aber auch diese Möglichkeit lässt sich, besonders nach Publication des überzeugenden Falles von Th. Simon[2]), nicht leugnen.

Abgesehen von diesen seltenen Vorkommnissen kann man bestimmt behaupten, dass für ein mit Scharlach, Masern oder Typhus behaftetes Individuum, während der ganzen Dauer der Affection die Aussicht, an Variola zu erkranken, eine sehr geringe ist. Es besteht in dieser Beziehung ein gewisses Ausschlussverhältniss.

Die fatale Gelegenheit zu Beobachtungen über das Verhalten anderweitiger, besonders auch mit Typhus behafteter Kranken zu dem Pockencontagium hatte ich im Mainzer Hospital, dessen Pockenhaus den übrigen Krankenräumen desselben sehr nahe steht, nur allzu reichlich. Typhusfälle gehen fast zu keiner Jahreszeit im dortigen Krankenhause aus, aber ich habe während der ganzen fast zweijährigen Dauer der Pockenepidemie keinen Fall gesehen, wo sich eine Infection während der Dauer des Typhusprocesses hätte annehmen lassen. Wohl aber sah ich leider eine ziemliche Anzahl von Typhusreconvalescenten erkranken. Rechnete ich nun bei diesen von Beginn des Primärstadiums der Variolen, eine selbst möglichst lange Incubationsdauer angenommen, zurück, so fiel immer der Termin der Infection in die Periode der vollen Reconvalescenz, d. h. in eine Zeit, wo die Temperaturen wieder dauernd zur Norm zurückgekehrt waren. Unter 6 inficirten Typhusreconvalescenten, über die ich specielle Notizen habe, begann bei zweien das Primärstadium am 19., bei zweien am 17., bei je einem am 16. und 14. Tag, nachdem sie die letzte (auf den Typhus zu beziehende) febrile Tem-

1) Vergl. Körber, Petersb. Zeitschr. XII. — Steiner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. I. 4 (Morbill.-Variola). — Fleischmann, Zeitschr. f. Dermatol. u. Syphil. IV. Jahrg.; Derselbe, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. IV. 2 (Scarlat.-Variola).

2) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1872. Der Fall wurde während des gleichzeitigen Bestehens einer Typhus- und einer Pockenepidemie beobachtet. S. fügt noch die bei der grossen Zuverlässigkeit dieses Autors sehr bemerkenswerthe Notiz hinzu, dass in vielen Typhusfällen sich damals (unter dem Einfluss der Pocken) eine stärkere Entwicklung der Roseola bemerkbar gemacht habe.

peratur gehabt, so dass selbst noch für den letzten Fall, eine Incubationsdauer von vollen 14 Tagen angenommen, die Infection auf den ersten fieberfreien Tag fallen würde.

Die Fälle scheinen mir insofern besonders instructiv, als, wie dies während einer heftigen Epidemie in einem überfüllten Spital nicht anders sein konnte, äussere Gelegenheit zur Infection so gut während als nach Ablauf des Typhus vorhanden, somit also gestattet war, dieselben Individuen ziemlich gleichen contagiösen Einflüssen im typhösen und im relativ normalen Zustande ausgesetzt zu sehen.

Die Behauptung mancher Autoren, dass Grippe (Rosenstein), Malariaprocesse und Keuchhusten die Möglichkeit der Infection mit Pocken verminderten, will ich hier nicht unerwähnt lassen. Neuere literarische Anhaltspunkte oder eigene Erfahrungen hierüber stehen mir nicht zu Gebote.

Wie wir eben für gewisse Krankheiten sahen, so lassen sich auch bezüglich der Infection Gesunder Beobachtungen anführen, die sich kaum anders deuten lassen als mit der Annahme eines temporären Fehlens oder doch einer zeitweiligen Verminderung der Empfänglichkeit für das Pockencontagium. Man sieht nicht ganz selten gesunde Individuen während längerer Dauer den Einflüssen des Contagiums in ziemlich gleicher Weise ausgesetzt, und kann, wenn sie schliesslich erkranken, berechnen, dass der Zeitraum, während dessen eine Ansteckung zu Stande kommen konnte, länger ist, als die längst mögliche normale Dauer des Incubationsstadiums. Bei nicht geimpften Individuen sind solche Beobachtungen am schärfsten zu machen, während bei vaccinirten oder revaccinirten und dennoch Erkrankten immerhin der (vielleicht etwas weit hergeholte) Einwand sich erheben liesse, man könne nie wissen, ob nicht gerade bis zum Tage der Infection das Individuum noch unter dem schützenden Einfluss der Vaccine gestanden habe.

Die Geschichte der Pockeninoculation überliefert uns über das Vorkommen temporärer Unempfänglichkeit für das Contagium Thatsachen, die fast die Ueberzeugungskraft des Experiments haben. Wir erfahren, dass diese Operation (unter gleichen Verhältnissen mit der gleichen Lymphe ausgeführt) keineswegs bei Allen sofort den gewünschten Erfolg hatte. Gregory (l. c. S. 19) erzählt, das Woodwille das Verhältniss der temporär nicht empfänglichen Kinder auf 1 : 60 berechnet habe, das für Erwachsene sogar auf 1 : 20. —

Bei den meisten Menschen erlischt, nachdem sie einmal von Pocken befallen waren, die Disposition zu dieser Krankheit fürs ganze Leben oder doch für lange Zeit. Wir haben bis jetzt kein Verständniss von dem Zusammenhang dieser wunderbaren Erscheinung. Es fehlt uns hierzu die conditio

sine qua non — die sichere Kenntniss der Natur des Pockencontagiums. Als vor 25 Jahren das glänzende Licht der neuerstandenen organischen Chemie alle anderen naturwissenschaftlichen Methoden zu verdunkeln drohte, glaubte man, mit ihrer Hülfe die Frage lösen zu können, doch wollen wir an dieser Stelle jene längst gefallenen Vorstellungen nicht reproduciren.

Ausnahmsweise kommen bestimmt, und auch heute noch nach Einführung der Vaccination, Fälle vor, wo Individuen zum zweiten Mal von Pocken befallen wurden. Ja es wird sogar von Personen mit so unglücklicher Anlage berichtet, dass die Seuche sie mehr als zweimal, bis zu 5 ja 6 mal heimgesucht habe.

Auch die zwischen solchen Recidiven gelegene Zeit wird sehr verschieden, manchmal als ausserordentlich kurz angegeben. Das eine Extrem dürften wohl die Erzählungen von wenigen Monaten sein, während schon etwas häufiger ein Zeitraum von 2 bis 3 Jahren vorgekommen sein soll.

Mit der Annahme solcher „secundärer oder wiederkehrender Pocken sei man übrigens sehr vorsichtig, und nehme nicht alle betreffenden Erzählungen für baare Münze. Dass derselbe Arzt beide, resp. alle Anfälle selbst beobachtet, was am sichersten gegen Irrthum schützen würde, dürfte selten sein. Auf die Aussage der Kranken aber sich zu verlassen, die alle möglichen Hautausschläge für „Pocken“ deuten, ist ganz unthunlich. Wenn nicht wirklich in dieser Beziehung die individuelle Gläubigkeit der Forscher mitspielte, so könnten, selbst Intensität und Charakter der Epidemien mit in Anschlag gebracht, nicht so ganz unvereinbare Zahlenangaben über das relative Vorkommen secundärer Pocken existiren, die zwischen 1 : 250 (Eichhorn) bis 1 : 10000 (Condamine) schwanken.

Man sagt, dass im Allgemeinen eine heftige Pockenerkrankung vor Recidiven besser schütze, als eine geringe und für extreme Fälle könnte man dies vielleicht gelten lassen. Aber dass selbst die geringste Infection in dieser Beziehung günstig wirkt, bewies die Pockeninoculation, die Mutter der segensreichen Vaccination. — Dass die Pocken, wenn sie einen Menschen zum zweiten Mal befallen, im Allgemeinen einen milderen Verlauf nehmen, ist vielfach behauptet worden.[1]) Doch kommen hiervon Ausnahmen vor, wie z. B. der bekannte Fall Ludwig's XV. von Frankreich beweist, der, nachdem er bereits im 14. Jahr Variola überstanden, im 64. derselben erlag.

Von manchen Seiten (Gregory) wird behauptet, dass gewisse

1) Hebra hält gerade im Gegentheil die Prognose bei solchen, die zum zweiten Male befallen werden, für besonders übel.

Verhältnisse, Pubertät, hitzige Krankheiten, Veränderungen des Klimas u. s. w. das Wiedererwachen der Disposition förderten.

Ueber die ursprüngliche Entstehung und Fortpflanzungsweise der Pockenkrankheit haben von ihrem Bekanntwerden an, je nach den herrschenden Vorstellungen über die Natur derselben, die verschiedensten Ansichten geherrscht.

Man beschuldigte früher die mannichfachsten allgemeinen Ursachen: gewisse Beschaffenheit des Bodens, der Luft, Veränderungen der Temperatur und Feuchtigkeit u. s. w. und zweifelte namentlich keinen Augenblick an der Möglichkeit eines miasmatischen Ursprungs der Krankheit. Erst Boerhave warf diese Ideen über Bord und begründete die Vorstellung von der ausschliesslichen Weiterverbreitung der Variola durch ein Contagium, die wir noch heute als feststehend betrachten, und etwa so formuliren können: Die Pocken verbreiten sich in unserer Zeit ausschliesslich dadurch, dass das im Körper eines Pockenkranken erzeugte specifische „Krankheitsgift" unmittelbar oder mittelbar auf disponirte Individuen übertragen wird und dadurch wiederum bei diesen den Ausbruch der Variola veranlasst.

Wenn man auch jetzt noch hier und da liest und hört, dass wenigstens leichte „unvollkommene" Formen ohne Contagion entstehen könnten, so lassen sich dafür nicht im entferntesten sichere Gründe aufbringen. Solche Annahmen datiren von dem freilich so häufigen Misslingen, die Quelle des Contagiums direct nachzuweisen, einer Schwierigkeit, die wiederum aus gewissen, gleich näher zu besprechenden Eigenschaften des letzteren resultirt.

Von einer ausreichenden Kenntniss des Wesens des Pockencontagiums sind wir trotz mehrerer darauf hinzielender bedeutender Arbeiten der jüngsten Zeit noch weit entfernt. Dagegen besitzen wir über gewisse Eigenschaften desselben wichtige Erfahrungen. Diese wollen wir zunächst kennen lernen und dann sehen in wie weit sich aus den Wirkungen Schlüsse auf das Agens ziehen lassen.

Das vom kranken Organismus reproducirte Contagium haftet zunächst am Patienten selbst. Hauptsächlich sind es die Pockenpusteln, welche dasselbe enthalten. Den exacten Beweis dafür liefert die Pockeninoculation. Sie lehrt uns ferner, dass das Gift zu der Zeit am wirksamsten ist, wo der vordem klare Inhalt der Pusteln sich zu trüben beginnt. Dass übrigens auch in früheren und späteren Stadien die Impfungen sehr wohl gelingen, ist zur

Genüge bekannt. Selbst die Pockenschorfe besitzen in hohem Grad ansteckende Kraft, so dass man sie früher sogar zur Inoculation benutzte, und auch in neuester Zeit noch hier und da aus Noth oder Caprice verwandte.[1])

Ob die Secrete der Kranken (wenn nicht zufällig Pockeneiter oder Schorfe beigemengt sind), anderen Individuen eingeimpft, inficirend wirken, ist nach directen Versuchen älterer Autoren zweifelhaft, ja vielleicht geradezu zu verneinen. Man hat mit dem Urin, Speichel, Auswurf, ja selbst mit den Fäces derartige Experimente gemacht.

Auch Blut vom Menschen auf den Menschen übergeimpft, soll sich nach verschiedenen älteren Autoren ganz unwirksam erweisen. Es wird räthlich sein, diese Frage vorläufig noch als eine offene zu betrachten. Directe Impfversuche am Menschen, welche der Mehrzahl der früheren Beobachter negative Resultate ergaben, würden heut zu Tage, nach Ersatz der Pockeninoculation durch die Vaccination, sich nicht mehr verantworten lassen. Um so wichtiger wäre es, die früher schon in dieser Richtung unternommenen Thierversuche wieder aufzunehmen. Schon Osiander will durch Blut pockenkranker Schafe gesunde Thiere dieser Gattung wirksam geimpft haben.[2])

Das Contagium haftet aber nicht allein am Kranken selbst, sondern ist auch in der nächsten Umgebung, in der „Ausdünstung“ desselben vorhanden, an gasförmige Träger gebunden. Es scheint von allen „exhalirenden“ Flächen des Körpers, unter denen natürlich die Haut wiederum eine hervorragende Rolle spielt, „ausgeschieden“ zu werden. Ob der oft zu bemerkende eigenthümliche, von vielen älteren Beobachtern als specifisch bezeichnete Geruch des Patienten zu dem Contagium in näherer Beziehung steht, wie man früher vielfach glaubte, ist sehr unwahrscheinlich, mindestens gänzlich unentschieden. — Im Allgemeinen kann man sagen, dass

1) In sonderbarster Weise verwandte man früher in China die Schorfe, indem man sie behufs der Impfung in die Nase brachte. In späterer Zeit wurden z. B. von Gatti die gepulverten Pockenschorfe als taugliches Impfmaterial empfohlen. In Amerika (Andrews) pries man als äusserst wirksamen Impfstoff ein Gemenge von gepulverten Kuhpockenschorfen und Glycerin. — Die Vaccineborken scheinen übrigens weit rascher als die Lymphe ihre contagiöse Eigenschaft zu verlieren. Mit Glycerin vermischte Schorfe hatten nach meinen Versuchen nach 2½ Monat ihre vorher bewährte Wirksamkeit völlig eingebüsst, während ich mit demselben Individuum entnommener (Glycerin-) Lymphe noch nach einem Jahre den besten Erfolg erzielte.

2) Auch Zülzer gibt neuerdings an, dass ihm die Inoculation der Pocken auf einen Affen mit Blut gelungen sei, das er einem Variolapatienten entnommen hatte.

das Contagium mit zunehmender Distance von dem Kranken an Wirksamkeit verliert. Disponirte werden um so leichter inficirt, je länger sie in der Nähe der Patienten weilen, je kleiner der Raum und je grösser die Zahl (und Schwere) der in demselben beherbergten Fälle ist. In luftigen, weiten Räumen mit relativ wenigen oder nur einem Kranken ist die Gefahr eine geringere; noch mehr vermindert sie sich im Freien.

Quantitative Verhältnisse, wenn man so sagen darf, seine „Dichte" spielen für die Wirksamkeit des Contagium sicher eine bedeutende Rolle. Die vorstehenden Beobachtungen deuten alle darauf. Wir werden auf diese Verhältnisse, die zur Prophylaxe in innigster Beziehung stehen, und namentlich für die Anlage, Grösse und Ventilation der zur Verpflegung Pockenkranker einzurichtenden Räume bestimmend sind, später nochmals zurückkommen müssen.

In welchem Stadium die Kranken (durch das in der Luft ihrer Umgebung befindliche Gift) am leichtesten zu inficiren vermögen, dürfte schwer mit Sicherheit zu bestimmen sein. Gewöhnlich bezeichnet man als solches die erste Zeit der Suppuration, eine Annahme, die bis jetzt einer exacten Begründung entbehrt. Manche schreiben dem Abtrocknungsstadium eine besondere Gefährlichkeit zu. Wenn dies auch übertrieben sein mag, so ist doch in dieser Periode der Kranke nicht viel weniger ansteckend als während der unmittelbar vorausgegangenen, und höchst wahrscheinlich erhält sich diese Infectionsfähigkeit, freilich mehr und mehr abnehmend, bis zur völligen Abstossung der Schorfe.

Es folgt hieraus die sehr beherzigenswerthe Regel, keinen Patienten dem öffentlichen Verkehr wiederzugeben, bevor alle Schorfe sich abgestossen haben. Wahrscheinlich ja fast sicher reproducirt allerdings ein solches Individuum an seinem Körper nicht mehr das Contagium, dasselbe, früher erzeugt, haftet ihm vielmehr nur noch in den Borken an und kann von da auf Disponirte übergehen.

Aber auch im Initialstadium, zu einer Zeit also, wo noch keine Spur von Pockenausschlag besteht, kann Infection stattfinden[1]), und selbst für das eigentliche, gewöhnlich von jeglichem Krankheitssymptom freie Incubationsstadium ist diese Möglichkeit, wenn auch wohl sehr gering, doch nicht ganz von der Hand zu weisen.

---

1) Obermeier (l. c.) hat dies bestritten, doch glaube ich, dass er mit seiner Ansicht, die Pocken steckten erst mit Beginn des Exanthems an, ziemlich isolirt dasteht. Ich selbst habe eine relativ ansehnliche Zahl von Infectionen durch im Initialstadium befindliche zweifellos constatiren können.

Die häufigen Fälle, wo die Patienten die Quelle ihrer Infection nicht anzugeben wissen, indem sie nie mit einem Pockenkranken in Berührung gekommen zu sein behaupten, sind zum Theil auf Ansteckung durch Kranke zu beziehen, welche sich im Initialstadium befanden.

Die Möglichkeit von einem im Incubationsstadium befindlichen Individuum die Krankheit zu übertragen, beweist der interessante Fall von Schaper (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1872. S. 53).

Von dem in der Berliner Charité amputirten Oberarm einer Person, die vor und zur Zeit der Amputation nicht das geringste Symptom einer Allgemeinerkrankung bot, wurden Hautstückchen zur Transplantation auf andere Individuen benutzt. Erst mehrere Stunden nach der Amputation erkrankte die Operirte unter heftigen Fiebererscheinungen, worauf 2 Tage später die Pocken ausbrachen. Das eine der Individuen mit Transplantation wurde am 6. Tag nach Ausführung derselben von Variola befallen. Die drei anderen blieben frei.

Ausser der Atmosphäre des Kranken theilt sich das Contagium auch gewissen von ihm benutzten oder in seiner Umgebung befindlichen Gegenständen mit und haftet denselben, selbst nachdem sie dem Einfluss des Patienten entzogen sind, je nach Verhältnissen verschieden lange Zeit an. In erster Reihe sind in dieser Beziehung Kleider und Betten zu nennen und überhaupt alle Dinge, die eine rauhe, wollige Oberfläche haben. An glatten Gegenständen, besonders Glas, Metallen u. s. w. haftet der allgemeinen Annahme nach das Gift (vertrocknetes Pockensecret natürlich abgerechnet) weit weniger leicht oder gar nicht.

Doch nicht allein die Effecten des Kranken können eine Infection vermitteln, auch Gesunde tragen unter Umständen in ihren Kleidern das Contagium weiter, so dass namentlich für Aerzte, Wärterinnen u. s. w. in dieser Beziehung besondere Vorsicht nothwendig ist.

Von der Luft abgeschlossen hat das an gasförmige Träger gebundene Pockengift eine sehr grosse Dauerbarkeit. Wo dieser Abschluss ein möglichst vollständiger war, hat man die Dauer der Contagiosität auf viele Monate, ja selbst auf Jahre taxirt, freilich ohne für die extremsten Angaben exacte Belege beibringen zu können.

Der atmosphärischen Luft ausgesetzt wird das Contagium leicht unwirksam, am wahrscheinlichsten dadurch, dass dasselbe mehr und mehr in der Luft sich vertheilt bis zu unwirksamer Verdünnung und schliesslichem totalem Untergang.

Bedeutende Hitzegrade, Chlor, Jod, Brom und Schwefeldämpfe und Alkohol wirken, jedoch nur bei sehr intensiver, länger dauernder Einwirkung, deletär auf das Contagium.

Durch Pockenleichen können ohne Zweifel Ansteckungen stattfinden. Ob an ihnen eine Reproduction des Contagiums, wenigstens noch eine bestimmte Zeit lang, erfolgen kann, ist bei unserer mangelhaften Kenntniss von der Natur des letzteren schwer zu entscheiden. Am wahrscheinlichsten ist, dass Cadaver sich wie andere leblose Gegenstände verhalten, so dass ihnen das im Leben erzeugte Gift noch einfach anhaftet.

Ueber die Art, wie das an gasförmige Träger gebundene Contagium bei der Infection in den Körper gelangt, fehlen uns bis jetzt genaue Kenntnisse. Einer allgemeinen und sehr wahrscheinlichen Annahme nach wird das Gift hauptsächlich bei der Athmung von der Schleimhaut des Respirationstractus aufgenommen. Als die Träger des „eingeathmeten" Contagiums würde man sich die von der Haut des Kranken, von den Pusteln und Borken losgelösten feinsten Partikelchen denken können, welche massenhaft in der die Pockenkranken umgebenden Luft suspendirt sind. Dass schon vom obersten Abschnitt desselben, der Nasenschleimhaut aus, dies vor sich gehen kann, beweisen jene alten Inoculationsmethoden durch Einbringen der Schorfe in die Nase.

Es soll natürlich durchaus nicht gesagt sein, dass der angeführte specielle Modus der einzige sei, nach dem die Respirationsschleimhaut das Contagium aufnimmt. Vielleicht ist er nicht einmal der wichtigste.

Die Möglichkeit der Aufnahme des Giftes von der Schleimhaut des Verdauungskanals, namentlich vom Magen aus, wird von älteren Schriftstellern bestimmt behauptet. Ja man hielt dies für eine ganz gewöhnliche Art der Infection. Camper versichert bei einem Patienten nach dem Verschlucken von Pockeneiter den Ausbruch schwerer Variola beobachtet zu haben, und in Bengalen soll es früher allgemein Sitte gewesen sein, durch Verschlucken von Pockenschorfen Variola zu inoculiren (Eimer). Zülzer hatte allerdings in neuester Zeit bei einem Affen, den er ähnliche Stoffe verschlucken liess, negative Resultate, doch sind die Experimente nicht vorwurfsfrei. Die Frage ist bis jetzt keinenfalls als definitiv erledigt zu betrachten.

Von der unverletzten äusseren Haut aus gelangt das Contagium höchst wahrscheinlich niemals in den Körper. In früherer und neuester Zeit wurden einschlägliche Versuche gemacht; wo aber einmal ein erfolgreicher notirt wird, stellt sich fast immer heraus, dass das Gift stark und nachhaltig auf die Haut ein-

gerieben, diese also wahrscheinlich hierdurch oberflächlich wund geworden war.[1])

Wir haben bis jetzt gesehen, dass über die meisten Fragen bezüglich der Entstehung und Weiterverbreitung der Pocken nur Allgemeines mit einiger Sicherheit bekannt ist. Wo wir näher eingehen, herrschen Unklarheiten und Zweifel. Der wesentlichste Grund dafür liegt in unserer mangelhaften Kenntniss der Grundursachen des ganzen Processes, speciell der Natur des Pockencontagiums. Bestimmte Annahmen und zugespitzte Theorien über diese Dinge finden wir freilich von den ersten Beschreibungen der Variola an, und mit den Wandelungen der pathologischen Vorstellungen überhaupt sehen wir sie im beständigen Wechsel begriffen.

Schon die Araber glaubten und Rhazes verlieh dem bestimmten Ausdruck, dass der Pockenprocess vom Gähren und Aufbrausen eines bestimmten, von der Embryonalzeit her im Blut eines jeden Menschen vorhandenen Stoffes herzuleiten sei. Sydenham und v. Diemerbrock stellten sich ebenfalls vor, dass im Incubationsstadium eine Art von Gährung im Blute stattfinde, deren Producte im Ausbruch der Pocken sich äusserten. Diese Gährungstheorie hat sich von da ab bis in die erste Hälfte unseres Jahrhunderts erhalten. Neue Nahrung gewann dieselbe nochmals mit dem Emporblühen der organischen Chemie unter Liebig, der die alten Vorstellungen, specialisirt und den modernen chemischen Ideen angepasst, wieder auffrischte.

In den letzten Jahrzehnten haben diese Theorien wieder mehr und mehr an Boden verloren. Dem Zuge der Zeit folgend haben die Vorstellungen von der parasitären Natur des Contagiums ihren Platz eingenommen[2]) und man hört nun diese wieder mit derselben Zuversicht vertheidigen mit der früher die Anhänger der chemischen Theorie für die ihrige auftraten. Eine ausführliche Besprechung der Bacterienfrage behalten wir uns aus formellen Gründen für den anatomischen Theil dieser Arbeit vor. Die in jüngster Zeit erschienenen

1) In Indien, wo seit uralten Zeiten durch die Brahminen die Pockeninoculation verrichtet wurde, geschah dies, wie man erzählt, geradezu in dieser Weise, dass mit Pockeneiter getränkte Baumwolle auf eine wund geriebene Stelle des Vorderarms aufgelegt wurde.

2) Nil novi sub sole gilt aber auch von dieser so besonders modern scheinenden Theorie. Bereits im 17. Jahrhundert glaubten einzelne (Chr. Lange, Borelli) Würmer in den Pockenpusteln gesehen zu haben. In unserem Jahrhundert war es besonders Henle, der die parasitäre Natur gewisser Krankheiten, und auch der Pocken, den Chemikern gegenüber mit grossem Nachdruck vertheidigte und mit selbst heute kaum erreichtem Scharfsinn ausspann. Auch Gluge beschreibt bereits im Jahre 1838 kleine, glänzende, oft zu kleinen Ketten vereinigte Körperchen als integrirende Bestandtheile der Pockenlymphe.

betreffenden Aufsätze enthalten ein reiches, zum Theil äusserst werthvolles Material, aber zu einer bestimmten Lösung der betreffenden Fragen haben sie bisher nicht geführt. Wir können wenigstens hier nur wiederholt, obgleich durchaus nicht auf positiv gegnerischem Standpunkt stehend, zu besonderer Skepsis rathen. Selbst die Objectivesten laufen Gefahr, von dem allzu rasch anschwellenden Strom der modernen Pilzarbeiten, der ohne Zweifel auch Goldkörner birgt, mit fortgerissen zu werden.

Als letzten Abschnitt unserer ätiologischen Betrachtungen nun noch ein paar Worte über die allgemeinen Ausbreitungsverhältnisse der Krankheit.

Man sieht die Pocken in allen möglichen Graden der In- und Extensität, von sporadischen Fällen, Hausendemien oder kleinen Epidemien an bis zur mörderisch verheerenden Seuche, die ganze Länder überzieht und nicht eher zum Stillstand kommt, als bis sie fast alle Disponirten ergriffen. Auch in Europa gehen in den grösseren Städten die Pocken selten ganz aus. Einzelne Fälle werden da fast beständig beobachtet, wie ein langsam fortglimmendes Feuer, das von Zeit zu Zeit, durch das Zusammentreffen günstiger Momente genährt, zu gewaltiger Flamme emporschlägt. Dass ihre Gefährlichkeit im grossen Ganzen seit Einführung der Vaccination um ein ganz Bedeutendes abgenommen hat, kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen. Doch erleben wir auch heut zu Tage in Europa noch Epidemien (wofür die im Jahre 1870—71 spricht), welche 18 bis 25 pCt. und selbst mehr aller Befallenen hinraffen.

Man bemühte sich früher zu beweisen, dass Pockenepidemien, fast regelmässig mit mathematischer Genauigkeit in bestimmten Intervallen[1]) wiederkehrten. Was dieser Uebertreibung Wahres zu Grunde liegt, ist die einfache Beobachtung, dass von jeher bis auf unsere Zeit Schwankungen im Auftreten der Seuche vorkommen, so dass mit einiger Gleichmässigkeit Zeiten der Ruhe mit Jahren heftigen Wüthens derselben wechseln. Wenn wir auch über diese Art von Periodicität noch nicht völlig im Klaren sind, so lassen sich doch Thatsachen anführen, die dieselben in unserer Zeit beeinflussen. Wir wissen, dass einmaliges Ueberstehen der Pocken auf immer oder doch für längere Zeit für das Contagium unempfänglich macht und dass auch die Kuhpockenimpfung, wenn auch auf kürzere Dauer, dieselbe Wirkung äussert. Wo nun in einer Bevölkerung möglichst viele Individuen unter diesen günstigen Einflüssen stehen, und in

1) Man sprach von einer Wiederkehr nach je 12 bis 15 Jahren.

der Vaccination haben wir hierzu ein sicheres Mittel zur beliebigen Verfügung, werden die Chancen der Seuche, festen Fuss zu fassen und sich zu verbreiten, äusserst gering sein. Hat aber diese Immunität eine gewisse Zeit gewährt und wurde dabei die Kuhpockenimpfung mangelhaft betrieben, so wird natürlich unter den früher Immunen die Disposition allmählich wieder erwachen und es haben sich dazu noch andere, weder durchseuchte, noch geimpfte Individuen allmählich angesammelt. Und damit ist wieder der fruchtbare Boden gegeben, auf den das Contagium nur einzuwirken braucht, um dann rasch eine Seuche von gewaltigen Dimensionen zu veranlassen. Ist nun eine solche Epidemie endlich erloschen, so sind gewöhnlich alle disponirt Gewesenen in der Bevölkerung durchblattert und damit wieder auf längere Zeit gefeit. Aber auch das zweite wichtige Moment, die Impfung, wird unter den frischen Schreckenseindrücken bei dem Nachwuchs sorgfältiger vorgenommen und dieser damit gleichfalls auf lange hinaus geschützt werden. Es muss dann natürlich abermals eine längere Zeit vergehen, bis sich wieder für die Seuche angriffliches Material gesammelt hat.

Pathologie.

Ueber die Begrenzung und Eintheilung des Materials nur wenige einleitende Worte.

In Bezug auf das Verhältniss der Variola vera zur Variolois herrscht in unserer Zeit vollkommene Uebereinstimmung. Niemand denkt mehr an die früher so animirt vertheidigte Auffassung der Variolois als selbstständiger Krankheit. Jeder weiss, dass wir in derselben nichts Weiteres zu sehen haben, als eine der Formen, unter denen der Pockenprocess je nach Umständen sich äussert. In gleicher Weise sind auch alle übrigen „Arten“ der Variola aufzufassen, die wir im Folgenden noch genauer werden kennen lernen.

Der in Bezug auf das Verhältniss der Varicelle zur Variola lange und eifrig geführte Streit scheint jetzt entschieden. Während man bis vor Kurzem vielfach der Hebra'schen Ansicht von der Zusammengehörigkeit beider Processe huldigte und selbst jetzt noch hier und da ein einsamer Streiter für dieselbe sich findet, haben sich nun die meisten und gewichtigsten Stimmen für die Trennung entschieden. Auch in diesem Handbuch ist für die Ansicht, dass Varicelle nicht eine blosse Modification der Variola, sondern eine Krankheit sui generis sei, wie ich glaube, mit vollem Recht, feste Stellung ge-

nommen. Der betreffende Abschnitt ist von dem bedeutendsten Verfechter dieser Anschauung bearbeitet, und können wir uns hier mit dem Hinweis auf die dort zu findende Begründung begnügen.

Symptome und Verlauf der Krankheit.

Incubationsstadium.

Von dem Moment der Aufnahme des Variolacontagiums bis zum Ausbruch der dadurch bedingten Krankheit vergeht immer eine bestimmte Zeit, während welcher die Individuen in der Regel weder subjectiv noch objectiv irgend welche abnorme Erscheinungen bieten, oder nur unbedeutende vage Klagen führen. Wir bezeichnen diesen Abschnitt als Incubationsstadium.

Ueber die Dauer desselben sind wir bei den Pocken besser unterrichtet als bei anderen acuten Exanthemen, vielleicht besonders deshalb, weil die Variola in dieser Beziehung eine grössere Regelmässigkeit bietet als diese.

In den Fällen, wo ich die Dauer des Incubationsstadiums genau festzustellen vermochte, fand ich, in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, am häufigsten 10—13 Tage, seltener 14 Tage, oder 8—10 und sogar einmal 5 Tage.

Nach Inoculation der Variola sollen von diesem Moment bis zum Beginn der Folgeerscheinungen 48 Stunden vergehen.

Zur sicheren Bestimmung der Incubationszeit hat man keineswegs sehr häufig Gelegenheit. (Ich selbst unter 1034 Kranken 10 mal.)

Es können hierzu nur Fälle benutzt werden, wo das Individuum nachweislich nur einmal und auf kurze Dauer sich dem Contagium aussetzte. Wo dies wiederholt oder auf kürzere Zeit geschah, fehlt uns natürlich jeder Anhaltspunkt für die Berechnung. Ich möchte selbst Resultaten, die diesem Postulat zu genügen scheinen, nicht ohne Weiteres trauen, wenn sie während einer grösseren Epidemie gesammelt sind, da ja dann ausser der einmaligen, nachgewiesenen Berührung die Individuen unbewusst (durch Gesunde, Effecten Kranker, Kranke im Primärstadium u. s. w.) wiederholt contagiösen Einflüssen ausgesetzt gewesen sein konnten. Vielleicht finden gerade manche der Fälle von ungewöhnlicher Länge oder Kürze dieses Stadiums, das man zuweilen auf mehrere Wochen oder umgekehrt auf nur wenige Stunden berechnen zu können glaubte, in solchen Versehen ihre Erklärung.

Ob die Art der Ansteckung oder gewisse Dispositionsverhältnisse für die Incubationsdauer eine Rolle spielen, wissen wir nicht. Bemerkenswerth ist jedenfalls die Verschiedenheit der Incubationsdauer

der inoculirten und der auf dem gewöhnlichen Weg der Ansteckung acquirirten Pocken. Wir dürfen ausserdem nicht unerwähnt lassen, dass Zülzer für die hämorrhagische Variola das Incubationsstadium beträchtlich kürzer fand (6—8 Tage in 9 Fällen) als für die Variola pustulosa.

Was während dieser Periode, wo der Inficirte gewöhnlich nichts Abnormes zeigt, im Körper vorgeht, ist uns bis jetzt unbekannt. Das Contagium „schlummert" natürlich nicht, vielmehr spielen sich sicher einstweilen gewisse Vorgänge ab, die nur noch nicht zu deutlichen Symptomen führen. Interessant ist gerade in dieser Beziehung, dass in seltenen Fällen schon während der Incubationszeit bei empfindlichen Individuen gewisse, freilich vage Krankheitserscheinungen, Schwindel, Mattigkeit, Kopf- und Kreuzschmerz, leichte gastrische Störungen sich zeigen. Zuweilen wurde sogar in den letzten Tagen ein Pharynxkatarrh mit Röthung und Schwellung des Zäpfchens und der Tonsillen beobachtet (Obermeier l. c.).

Ich habe bei fast allen meinen Patienten, wo eine ordentliche Anamnese zu erhalten war, theoretischer Gründe wegen auf etwaige Erscheinungen im Incubationsstadium invigilirt, konnte aber unter 1000 Fällen nur 11 mal (also 1 pCt.) mit Sicherheit solche nachweisen.

Scheby-Buch sah in etwa 4 pCt. aller Fälle das Incubationsstadium mit Symptomen verlaufen. Ich bin geneigt, dies hohe Verhältniss als eine Eigenthümlichkeit der Hamburger Epidemie aufzufassen und glaube, dass meine Zahl der Regel näher kommt. Einen prognostischen Anhaltspunkt vermochte B. nicht im Vorkommen solcher Erscheinungen zu finden, worin ich ihm nach meinen wenigen Erfahrungen beistimme.

Initialstadium.

Nur in den seltensten und dann meist sehr leichten Fällen tritt am Ende des Incubationsstadiums das charakteristische Exanthem ohne Weiteres in die Erscheinung. In der Regel geht vielmehr dem Ausbruch des Pockenausschlages ein Zeitabschnitt mehr oder weniger beträchtlicher, meist mit Fieber verbundener Störungen des Allgemeinbefindens voraus, den wir als Initialstadium[1]) bezeichnen wollen.

---

1) Durchaus kein Freund neuer Nomenclaturen, glaubte ich dennoch in dieser Arbeit den bisher gebrauchten Ausdruck „Prodromalstadium", welcher grund-

Der Uebergang des Stad. incubationis in diese neue Phase der Krankheit ist nur in der Minderzahl der Fälle ein allmählicher, letzteres noch am häufigsten da, wo das Incubationsstadium nicht frei von krankhaften Erscheinungen war. Fast regelmässig lässt sich vielmehr mit einer gewissen Genauigkeit der Beginn des Initialstadiums festsetzen.

Die Dauer desselben, das im Ausbruch des Pockenexanthems sein scharf begrenztes Ende findet, ist eine ziemlich constante. In der Regel währt das Initialstadium drei Tage; zwei bis vier Tage sind gleichfalls nicht ungewöhnlich, während eine noch kürzere oder längere Dauer schon weit seltener ist und überwiegend der Variolois zukommt, die in Bezug auf Ausdehnung und Art ihres Initialstadiums eine weit grössere Mannichfaltigkeit bietet als die Variola vera.

In 42 pCt. aller Fälle, wo ich das Stadium initiale genauer begrenzen konnte, berechnete sich dasselbe auf 3 Tage und bildete dies bei der Variola vera fast die Regel. Eine kürzere Dauer dieses Abschnittes war entschieden häufiger als eine längere, so dass eine solche von 1 bis $2^1/_2$ Tag in 38 pCt., eine Dauer von 4 Tagen und darüber in nur 10 pCt. der darauf geprüften Fälle sich fand.

Sydenham sah zuweilen das Initialstadium bis zum 6. oder 7. Tage sich hinziehen und de Haën erzählt sogar von 14 Tagen. Dass besonders bei Febr. variol. sine exanth. und bei der Purpura variolosa des Stadium initial. sich in die Länge zu ziehen pflegt, ist von den verschiedensten Seiten constatirt.

Was den etwaigen Einfluss des Lebensalters auf die Dauer des Stad. initiale anlangt, so scheint dasselbe bei Kindern durchschnittlich etwas kürzer zu sein als bei Erwachsenen. Barthez-Rilliet fanden zwei Tage entschieden am häufigsten. Im höheren Alter pflegt wieder der Verlauf des Stadiums etwas verlangsamt zu sein, ebenso bei gewissen chronischen Krankheiten.

Aus der Dauer des Initialstadiums bestimmte Schlüsse auf die Intensität der nachfolgenden Abschnitte und den Verlauf der Krankheit überhaupt zu ziehen, halte ich für ganz ungerechtfertigt, trotz gegentheiliger, hier und da, wohl auf Trousseau's Autorität hinauf, gestellter Behauptungen.

---

falsche Vorstellungen involvirt, in Uebereinstimmung mit Canstatt und Obermeier fallen lassen und durch die einfache, anspruchslosere Bezeichnung „Initialstadium" ersetzen zu müssen. Die alte, unrichtige Bezeichnung hat sich, wie jeder sofort erkennt, dadurch eingebürgert, dass man instinctiv in dem so imponirenden Exanthem das Wesen der Krankheit und nicht lediglich eine der wichtigsten Localisationen derselben erblickte. Dasselbe kann, wie allgemein bekannt, gänzlich fehlen (Febr. variol. sin. exanth.) und wird sogar bei der allergefährlichsten Form der Krankheit, der Purpura variolosa, vermisst.

Die betreffende Stelle bei Trousseau lautet[1]): „— je mehr die Aeusserung der Variola auf der Haut sich verzögert, um so gefahrloser wird die Krankheit, aber auch umgekehrt, je schneller der Ausschlag zu Stande kommt, um so gefährlicher wird das Uebel!“ — Wie wir die Entstehung dieser Anschauung zu deuten haben, ob vielleicht, was am nächsten läge, durch die so wechselvollen Eigenthümlichkeiten im Charakter der einzelnen Epidemien, lassen wir dahin gestellt.

Weit grössere Mannichfaltigkeit als in der Dauer sehen wir in Bezug auf die Intensität des Initialstadiums. In allen möglichen Graden und unter den verschiedensten Gestalten, von minimalen, oft ganz übersehenen Beschwerden bis zu dem schwersten Krankheitsbilde mit extrem heftigem Fieber sehen wir dasselbe sich äussern. Selbst vereinzelte Todesfälle, bevor eine Spur von Exanthem sich zeigte, werden in fast allen ausgedehnten Epidemien verzeichnet.

Wodurch diese Verschiedenheiten bedingt sind, ist noch nicht genau bekannt. Jedenfalls spielen individuelle Verhältnisse hierbei keine unbedeutende Rolle. Sicher kann es nicht als allgemeine Regel gelten, dass die Intensität des Initialstadiums sich der Heftigkeit des ganzen Krankheitsprocesses proportional verhalte. Man sieht gar nicht selten die stürmischsten Initialerscheinungen, namentlich bei reizbaren Individuen, Frauen und Kindern, in ganz unschuldige Variolois auslaufen. An ein mildes Auftreten des Initialstadiums lässt sich weit eher ein prognostischer Schluss knüpfen: Fast niemals oder doch enorm selten wird einem solchen eine schwere Variola folgen.

Die gewöhnliche Erscheinung, welche den Beginn des Initialstadiums scharf markirt, ist ein heftiger Schüttelfrost oder, was ich noch häufiger sah, mehrere in bestimmten Zwischenräumen sich wiederholende Fröste meist geringen Grades. Hiermit wird ein gewöhnlich bis zur Eruption währendes Fieber eingeleitet, das in den einzelnen Fällen verschieden intensiv, zuweilen so hochgradig ist, dass, im Verein mit den übrigen Erscheinungen, ein Krankheitsbild erscheint, wie man es bei acuten Affectionen schwerer und ernster kaum sehen kann.

Die Körpertemperatur erreicht am ersten Tage oft schon 39,5 bis 40° und pflegt von da ab mit relativ geringen Morgenremissionen, weit seltener discontinuirlich, noch bedeutend höher zu

1) Med. Klin. II. Aufl. Deutsch von Culmann. Bd. 1. S. 5 u. 6.

gehen, so dass sie am Abend des zweiten oder dritten Tages häufig auf 40,5 bis 41, in nicht allzu seltenen Fällen sogar auf 42 kommt.[1])

Der Puls, bei vorher gesunden Individuen meist voll und gespannt, verhält sich in seiner Frequenz gewöhnlich der Körperwärme entsprechend, so dass die Curven beider annähernd parallel gehen. Selbst bei erwachsenen, kräftigen Männern zählt man selten unter 100, gewöhnlich 108 bis 120, bei Frauen geradezu häufig 130 bis 140 und bei Kindern bis zu 160. In ganz seltenen und vorzugsweise schweren Fällen fand ich den Puls weich und fühlbar dicrotisch, ähnlich dem bei Abdominaltyphus so häufigen Befunde.

Die sphygmographische Untersuchung, die ich öfter ausführte, ergibt, wie fast vorauszusehen, nichts charakteristisches, vielmehr dieselben Curvenbilder, wie sie bei analogen fieberhaften acuten Allgemeinleiden gefunden werden.

Die Athmungsfrequenz ist fast immer bedeutend gesteigert. Die Kranken respiriren kurz und mühsam, und manche klagen geradezu über Dyspnoe, ohne dass die genaueste Untersuchung eine wesentliche Veränderung am Respirations- oder Circulationsapparat ergäbe. Ich muss sagen, dass das Verhalten der Respiration für mich dem Bilde eines schweren Initialstadium etwas Charakteristisches aufprägt, und es macht mir entschieden den Eindruck, als ob ihre Frequenz oft noch eine etwas bedeutendere Höhe erreichte, als bei anderen fieberhaften Allgemeinkrankheiten bei gleicher Blutwärme. Vielleicht ist dies so zu erklären, dass bei wenigen febrilen Zuständen die Temperatur des Blutes so rasch von der Norm bis zu den höchsten Graden steigt, und dass eben in dieser brüsquen Art des Ansteigens ein den Reiz der Fieberwärme aufs Respirationscentrum an und für sich noch steigerndes Moment liegt.

Dem Fiebergrade entsprechend sind die Kranken matt und hinfällig, so dass selbst die kräftigsten Individuen sich ausserhalb des Bettes kaum aufrecht halten können. Während man in den niederen Klassen z. B. Typhuskranke noch mit ganz bedeutenden Temperaturen nicht allzu selten zu Fuss den Weg zum Hospital nehmen sieht, schwanken die Kranken im schwer verlaufenden Initialstadium der Pocken wie trunken und können kaum wenige Schritte ohne Stütze zurücklegen. Beobachtet man sie ausser Bett, so erscheint das Gesicht verfallen, blass, die Züge schlaff, die Extremitäten kühl, bei engem Arterienrohr und kleinem, äusserst frequentem Puls. Sieht

---

1) Diese Zahlen, wie fast alle Temperaturangaben in dieser Arbeit, sind durch Messung in der Achselhöhle gefunden.

man sie bald nachher im Bette, mit rothem turgescentem Gesicht, so sind sie oft kaum wieder zu erkennen.

In der Mehrzahl solcher Fälle fühlt die Haut sich heiss und trocken an, zuweilen ist sie mit mässigem Schweisse bedeckt. Weit seltener sah ich, und mit mir die Mehrzahl der neueren Autoren[1]), profuse, noch während der folgenden Stadien dauernde Schweisse, wie sie Trousseau in den von ihm beoachteten Epidemien in der Regel sah und als günstiges kritisches Moment zu deuten neigte. Schon jetzt sollen diese Schweisse, wie viele namentlich ältere Autoren angeben, einen specifischen Geruch haben, wovon ich mich trotz eines ziemlich feinfühlenden Olfactorius bisher nicht zu überzeugen vermochte.

Die meisten Kranken klagen über heftigen Durst; Lippen und Zunge erscheinen trocken. Die letztere ist meist dick gelb-weisslich belegt, zuweilen geschwollen, mit deutlichen Zahneindrücken. Ein unleidlicher Foetor oris macht sich schon jetzt oft bemerkbar.

Der Appetit liegt fast immer gänzlich darnieder. Dazu sind Brechneigung, Würgen und wirkliches Erbrechen ebenso häufige als quälende Erscheinungen. Während das Erbrechen in vielen Fällen nur im Beginn des Initialstadiums sich geltend macht, währt es in anderen mit grösster Hartnäckigkeit durch die ganze Dauer desselben fort und erscheint vielfach gallig. Namentlich da, wo nachher hämorrhagische Formen sich entwickeln, sind Erbrechen und Würgen häufig so hartnäckig, wie man es sonst fast nur bei toxischer Gastritis oder selbst bei Unwegsamkeiten des Darmrohrs beobachtet. Ich erinnere mich sogar eines nachher sehr rasch letal endigenden Falles hämorrhagischer Variola, der im Initialstadium mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Volvulus“ ins Hospital geschickt worden war und ich muss gestehen, dass dem, der viel gesehen hat, dieser Irrthum verzeihlicher erscheinen wird, wie man auf den ersten Blick glauben könnte.

Neben dem Erbrechen wird oft noch über dumpfen Druck oder selbst heftigen Schmerz im Epigastrium geklagt, und scheint diese Erscheinung gleichfalls besonders constant für die Variola haemorrhagica zu sein.

Die meisten Kranken leiden an Stuhlverstopfung, welche oft auch während des ganzen Verlaufs der Krankheit fortbesteht und sorgsame, therapeutische Berücksichtigung verlangt. Diarrhöen

1) Auch in der Hamburger Epidemie von 1871 wurden z. B. diese profusen Schweisse nicht so häufig beobachtet. Vgl. Knecht loc. cit. S. 167.

ohne nachweisbare anderweitige Ursachen sind bei Erwachenen selten, etwas häufiger bei Kindern.

Zu den constantesten, fast niemals gänzlich fehlenden Symptomen zählt der Kopfschmerz. In der Regel stellt sich derselbe kurz nach oder gleichzeitig mit den Frosterscheinungen ein, oder geht denselben sogar, mit Kreuzschmerzen, Mattigkeit u. s. w. vergesellschaftet, um einige Stunden voran. Er hält entweder während des ganzen Initialstadiums unverändert an oder vermindert sich nach und nach, was gewöhnlicher ist, gegen die Eruption hin.

Durchschnittlich ist der Kopfschmerz ausserordentlich heftig, manchmal in solchem Grade, dass selbst kräftige, sonst wenig verzärtelte Männer dadurch zu lautem Jammern veranlasst werden. Als Sitz desselben wird gewöhnlich der ganze Kopf, und, wenn überhaupt bestimmte Stellen bezeichnet werden, am häufigsten die Stirngegend angegeben. Die Kranken charakterisiren denselben in der verschiedensten Weise: wie wenn ein Reifen fest umgelegt wäre, als heftig stechend, klopfend, mit jedem Puls sich steigernd. Man findet gewöhnlich auch das Gesicht roth und gedunsen, die Stirne heiss, die Carotiden heftig pulsirend.

Gegen Abend besonders des zweiten oder dritten Tages hört man nicht wenige Patienten hier und da irre reden und sieht manche selbst in heftige Delirien verfallen, die durchaus nicht immer als alkoholische aufgefasst werden können, wenn freilich auch letztere zu den häufigsten Vorkommnissen zählen. Fast alle Patienten sind schlaflos und werfen sich, ohne Ruhe finden zu können, im Bette hin und her.

Coma habe ich bei Erwachsenen nur ein einziges Mal (in einem im Initialstadium letal endenden Falle), bei Kindern öfter gesehen. Damit verbinden sich namentlich bei letzteren zuweilen sogar Krampferscheinungen, plötzliches Aufschrecken, Zähneknirschen und selbst complete „epileptiforme“ Paroxysmen (Sydenham, Peter Frank, Trousseau u. a.). Sydenham fand dieselben entschieden häufiger als vor dem Ausbruch anderer acuter Exantheme, was ihm sogar diagnostisch werthvoll erschien.

Viele Kranke klagen über Schwindel und Ohrensausen, und bei reizbaren Individuen kommen manchmal, besonders wenn sie sich aufzurichten suchen, Ohnmachtsanwandlungen vor. Selbst Collapszustände werden hier und da beobachtet. Sie pflegen von übler Vorbedeutung zu sein.

Ein nicht minder imponirendes Symptom als der Kopfschmerz ist der Kreuzschmerz. Derselbe gilt allgemein als besonders

charakteristisch für das Primärstadium, ist aber nach meinen Erfahrungen keineswegs so constant wie die gastrischen Symptome und der Kopfschmerz. Ich habe ihn in etwas mehr als der Hälfte meiner Fälle notirt und in 1/3 war derselbe so intensiv, dass die Patienten von selbst darüber klagten. Es scheint, als ob der Kreuzschmerz bei Variola vera häufiger sich fände als da, wo sich nachher Variolois entwickelte. Am constantesten und heftigsten erweist er sich in den Fällen, die später hämorrhagisch werden.

Wie der Kopfschmerz stellt sich derselbe gewöhnlich gleich im Beginn des Initialstadiums, zuweilen schon einige Stunden vor dem Froste ein und währt bis zum Ausbruch des Exanthems. Als Sitz der Schmerzen wird gewöhnlich die Lendengegend bis herab zum Kreuzbein und zuweilen diese Region hauptsächlich angegeben, während höher herauf nach der Brustwirbelsäule hin seltener Schmerz geklagt wird. Steifheit und Ziehen im Nacken kommt dagegen wieder etwas häufiger vor.

Wo die Rückenschmerzen vorhanden sind, bilden sie eine der wesentlichsten Beschwerden der Patienten. Gesellen sich dazu nun noch ziehende, reissende Schmerzen in den Extremitäten, wie dies gewöhnlich der Fall, so ist es erklärlich, wie manchmal, namentlich bei sporadischen Fällen oder den ersten einer Epidemie, fälschlich an acuten Gelenkrheumatismus gedacht werden konnte. Bei schwangeren Frauen geben die Kreuzschmerzen zu Verwechslung mit Wehen Anlass, und bei nicht graviden werden sie öfter lediglich als Vorboten des baldigen Eintretens der Menstruation aufgefasst.

Zu den minder constanten Erscheinungen gehört zunächst von Seiten des Respirationsapparats, Bronchitis, die weit häufiger im Stadium der Efflorescenz sich geltend macht. Bei vorher schon Brustleidenden erfahren allerdings die betreffenden Symptome ganz gewöhnlich eine Steigerung, indem besonders Husten und Dyspnoe sich vermehren und Seitenstiche neu oder gesteigert werden.

Am Herzen pflegen, wenn dasselbe vorher nicht krankhaft verändert war, keine wesentlichen Anomalien sich zu documentiren. Nur bei reizbaren Frauen und hier und da bei Potatoren treten Palpitationen und selbst Arythmie der Herzthätigkeit auf, jedoch ohne nachweisbares materielles Substrat.

Nicht ganz selten kommen anginöse Beschwerden gegen Ende des Initialstadiums vor. Man sieht dann gewöhnlich Schwellung und diffuse Röthung der Tonsillen und des weichen Gaumens,

weit weniger häufig schon jetzt discrete rothe Flecken auf diesen Theilen. Am häufigsten finden sich die Halsbeschwerden da, wo auch später besonders dichte pustulöse Eruptionen auf der Mund- und Rachenschleimhaut sich einstellen. Mit den anginösen Erscheinungen steht zuweilen das Auftreten von Schnupfen, wozu auch noch Nasenbluten, Lichtscheu und Thränenträufeln sich gesellen können, in Zusammenhang. In anderen, seltenen Fällen erstreckt sich die katarrhalische Schleimhautaffection bis herab in den Kehlkopf, so dass die verschiedensten Grade von Heiserkeit entstehen.

Dem Verhalten der Milz habe ich bei einer grossen Zahl von Patienten im Initialstadium (und dann auch während des weiteren Verlaufs der Krankheit) meine Aufmerksamkeit zugewandt.

Brauchbares und genügend zahlreiches Material ist, da die meisten Patienten nicht gleich mit Beginn dieses Stadiums zur Beobachtung kommen, schwer zu beschaffen. Meine Resultate sind daher noch nicht vollkommen, aber doch interessant genug, um auch andere zur Verfolgung dieser Dinge aufzufordern.

Bis jetzt glaube ich sagen zu können, dass ich eine Anschwellung des Organs im Initialstadium häufig constatiren konnte. Die beträchtlichsten Milztumoren sah ich in Fällen von Variola vera, während ich in keinem Fall von Variolois eine nennenswerthe Vergrösserung des Organs notirt habe. Ob diesen Beobachtungen etwas Gesetzmässiges zu Grunde liegt, will ich vorläufig dahin gestellt lassen. Bestätigten sich dieselben, so wäre damit eine sehr wichtige prognostische Handhabe in einem Stadium gegeben, während dessen die übrigen Erscheinungen noch absolut keine Vorhersage gestatten. Ich muss übrigens erwähnen, dass ich auch in einzelnen Fällen von Variola vera den Nachweis einer Milzschwellung nicht zu führen vermochte.

Auch Friedreich[1]) constatirte „mitunter schon im Prodromalstadium erheblichen Milztumor“ und Birch-Hirschfeld[2]) macht dieselbe Angabe, allerdings vorzugsweise für die hämorrhagische Form.

Beobachtungen über das Verhalten der Milz im Beginn des Initial- und im Incubationsstadium stehen mir leider in zu geringer Zahl zu Gebot, als dass ich darauf irgend eine Angabe basiren könnte. Ich glaube in dieser Periode zweimal Schwellungen des Organs constatirt zu haben und würde bei der nächsten Gelegenheit diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit schenken, zumal ich auch bei andern acuten Exanthemen (namentlich Scharlach) während dieser Zeit bereits acute Intumescenz der Milz sicher nachweisen konnte.

1) Der acute Milztumor. Volkmann's Samml. Nr. 75. S. 572.
2) Der acute Milztumor. Arch. d. Heilkunde. XIII. Bd. S. 411.

Wenn einzelne Autoren von einer dem Initialstadium zukommenden Leberschwellung reden, so ist dies vielleicht mehr theoretisch construirt nach gewissen, nachher zu besprechenden Befunden am Leichentisch. Ich fand hier und da wohl die Lebergegend auf Druck etwas empfindlicher als normal, nie aber eine, auf den acuten Process zu beziehende, deutliche Vergrösserung des Organs.

Die Untersuchung des Urins ergibt im Initialstadium nichts besonders Charakteristisches. Derselbe ist entsprechend dem hohen Fieber meist ziemlich concentrirt; die 24stündige Menge vermindert. Die Chloride sind gewöhnlich bedeutend, oft auf ein Minimum reducirt, die andern festen Stoffe quantitativ unter sich und der Concentration des Harns proportional. In schweren Fällen lässt sich häufig im Urin etwas Eiweiss nachweisen, manchmal mehr als man bei gleichen Fiebergraden aus anderen Ursachen zu finden gewohnt ist. Anhaltspunkte zur Erklärung letzterer Erscheinungen werden wir im anatomischen Theil finden. Starker Eiweissgehalt ist eine prognostisch ungünstige Erscheinung. In Fällen, die hämorrhagisch endigten, fand ich ziemlich constant und früh Albumen. Von Weibern wird nicht ganz selten über Strangurie geklagt, während von Männern mir dies nicht erinnerlich ist.

Dem Verhalten der Menstruation im initialen Stadium hat man in neuerer Zeit mit Recht besondere Aufmerksamkeit geschenkt (Quincke, Leo, Knecht, Scheby-Buch, Obermeier, Lothar Meyer u. A.[1])

Man sieht auffallend häufig im Beginn der Pockenkrankheit speciell im Initialstadium die Menses eintreten, und zwar zu früh oder zur regelmässigen Zeit. Das verfrühte Erscheinen der Periode, ein auch bei anderen Infectionskrankheiten nicht seltenes Ereigniss, können wir nicht umhin, auf eine, freilich ihrem Mechanismus nach, unbekannte, directe Wirkung des Variolaprocesses auf die Genitalsphäre zu beziehen. Aber auch den rechtzeitigen Eintritt der Menses sieht man so oft mit dem Initialstadium (vor dem Beginn der Eruption) zusammenfallen, dass man sich schwer dazu entschliessen kann, hierin etwas rein Zufälliges zu erblicken. Obermeier fand sich geradezu zu der Interpretation veranlasst, der Termin der Menses vermöge die Incubationsdauer zu modificiren, dieselbe eventuell abzukürzen oder zu verlängern und so bestimmend auf den Beginn des Initialstadiums einzuwirken. —

1) Quincke, Annalen der Charité 1855, Heft I. — Leo l. c. S. 491. — Knecht l. c. S. 219 u. 220. — Scheby-Buch l. c. S. 509 u. 510. — Obermeier l. c. S. 31. — Lothar Meyer l. c.

Erst in jüngster Zeit hat man sich mit gewissen, höchst interessanten und auch praktisch wichtigen Veränderungen genauer beschäftigt, welche die Haut während des Initialstadiums zuweilen erfährt.

Es sind dies die sog. Initialexantheme (Prodromalexantheme).

Man hat dieselben auch früher beobachtet, und findet davon in der Literatur einzelne Spuren. Aber theils wurden sie fälschlich für selbstständige Ausschlagsformen erklärt, die mit den Pocken gleichzeitig beständen, theils als bedeutungslose Curiositäten flüchtig erwähnt. Dass man gerade bei den besten älteren Autoren Nachricht über diese Exantheme vermisst, erklärt sich wohl am einfachsten damit, dass sie während der verschiedenen Epidemien mit sehr ungleicher Häufigkeit vorkommen. So war 1870/71 fast überall reichliche Gelegenheit zu ihrer Beobachtung, während sie in den meisten anderen Epidemien dieses Jahrhunderts offenbar relativ viel spärlicher auftraten.[1])

Man kann vom anatomischen Standpunkte diese Exantheme in zwei Formen scheiden, in erythemathöse und hämorrhagische. Die ersteren sind entweder diffus und bedecken mehr oder weniger grosse Stellen, seltener den ganzen Körper, „scharlachähnliche Exantheme", oder sie sind fleckig, „masernartig". Die hämorrhagischen Exantheme setzen sich aus äusserst kleinen, punktförmigen, bis zu Stecknadelknopf grossen Blutungen in die oberen Schichten der Cutis zusammen, die mehr oder weniger dicht, zuweilen so nahe zusammenstehen, dass der Eindruck einer diffusen Röthe entsteht. In einer grossen Zahl von Fällen sieht man endlich beide Hauptformen combinirt, also Petechien auf erythematösem Grunde. Oefter finden sich petechial-erythematöse und rein erythematöse Exantheme gleichzeitig an den verschiedenen Körperstellen desselben Individuums.

Als Lieblingssitz der petechialen Ausschläge ist die Unterbauchgegend mit den Genitalien und die Innenfläche der Oberschenkel zu bezeichnen. Liegen solche Patienten mit geschlossenen Beinen da, so bietet das Exanthem die Form eines Dreiecks, dessen Spitze dem Mons pubis zugekehrt ist, während die als Basis zu denkende Grenzlinie quer über den Bauch in der Gegend des Nabels verläuft (Schenkeldreieck Simon's). Sehr oft bedeckt der Ausschlag von da aus die Seitenflächen des Rumpfs bis herauf zu den Achselhöhlen und nimmt

1) Unstreitig das grösste Verdienst um die Bearbeitung der Initialexantheme hat Th. Simon, dessen Eingangs citirte Abhandlungen darüber wir dem genaueren Studium besonders empfehlen.

von hier aus nicht selten noch die Axillarfalten, die angrenzenden Theile des Oberarms und des Musculus pectoralis major ein. Im letzteren Falle spricht Simon von einem „Oberarmdreieck".

Die erythematösen Ausschläge, die maculösen sowohl, als die flächenförmigen pflegen sich nicht so scharf an gewisse Prädilectionsstellen zu halten. Sie überziehen zuweilen den grössten Theil des ganzen Körpers. Wo sie mehr localisirt auftreten, geschieht dies mehr auf der Streckseite der Extremitäten, namentlich an den Gelenken, und (nach Simon) mit besonderer Vorliebe in Form eines vom Sprunggelenk aus die Haut des Extensor hallucis longus bedeckenden Streifens. Bei Frauen sah ich sehr oft fleckige Initialerytheme um die Brustwarzen herum, sogar in solchen Fällen, wo am ganzen übrigen Körper kein Exanthem zu entdecken war.

Die Zeit des Auftretens dieser interessanten Ausschläge, die dem oft so vagen Bilde des Initialstadiums etwas äusserst Charakteristisches aufprägen, ist eine ziemlich wechselnde. Im Allgemeinen lässt sich jedoch der zweite Tag als derjenige bezeichnen, an dem sie am häufigsten zum Vorschein kommen. Aber auch ein späteres oder früheres Hervortreten wird nicht selten beobachtet, ja man hat in einzelnen Fällen vor dem initialen Frost überhaupt als erstes Krankheitssymptom die Exantheme sich einstellen sehen, wo sie dann natürlich von besonderer diagnostischer Wichtigkeit waren.

Auch die Dauer der Initialausschläge ist eine sehr wechselnde. Die erythematösen pflegen kürzer als die petechialen, meist nur 12—24 Stunden, zu währen, doch gehören Fälle, wo sie mehrere Tage dauerten, nicht zu den Ausnahmen.

Die petechialen[1]) Exantheme hinterlassen noch sehr lange, nachdem sie geschwunden, oft während der Dauer der ganzen Krankheit ihre Spuren, in Form minimal kleiner, bräunlicher oder auch bläulichgrüner Flecken. Auf die Trousseau'sche, auch von Hebra adoptirte Ansicht, dass die Stellen derselben von dem definitiven Pockenausschlag verschont blieben, werden wir nachher zurückkommen.

Die Häufigkeit der Initialexantheme ist eine ganz ausserordentlich verschiedene. Während sie in einzelnen Epidemien z. B. der von 1870/71 fast aller Orten sehr hervortraten, gehörten sie in anderen Epidemien zu den seltenen Vorkommnissen. Nur so ist zu erklären,

---

1) Ich gebrauche absichtlich vorzugsweise die Bezeichnung „petechial" für diese Exantheme und suche den Ausdruck „hämorrhagisch" zu vermeiden, weil durch den letzteren leicht der Anschein einer gewissen Bösartigkeit dieser Ausschläge erweckt werden könnte, die denselben nur in sehr beschränktem Maasse und durchaus nicht in der Weise der wirklichen hämorrhagischen Pocken zukommt.

dass die schärfsten früheren Beobachter derselben gar nicht gedenken. Wären sie constanter, so würde dadurch ihr diagnostischer und vielleicht auch ihr prognostischer Werth bedeutend erhöht. Die beiden letzten Punkte, die trotzdem nicht zu unterschätzen sind, werden in den betreffenden Abschnitten nochmals zu berühren sein. —

Der bis jetzt geschilderte Symptomencomplex, sowie die einzelnen Erscheinungen des Initialstadiums für sich, können nun in den einzelnen Fällen in der verschiedensten Weise modificirt werden. Manche der beschriebenen Symptome fehlen gänzlich, andere treten ganz besonders stark hervor.

In Bezug auf die Intensität des Fiebers namentlich herrscht die grösste Mannichfaltigkeit, von den geringsten Graden bis zu einer Höhe, wie sie bei wenigen Krankheiten erreicht wird. Es stellt sich dadurch das Initialstadium unter den verschiedensten Bildern dar. — Wir wollen uns hier nochmals erinnern, dass weder in der Intensität noch der Art des Auftretens der Initialerscheinungen besondere, die Variola von der Variolois scheidende Momente gefunden werden können, und dass namentlich die Schwere der Symptome nie mit Sicherheit Variola zu erwarten und Variolois auszuschliessen berechtigt.

Wie das Initialstadium unter den mannichfaltigsten Bildern sich darstellt, so endigt es auch durchaus nicht immer in derselben Weise. Schon die Art des Uebergangs ins Eruptionsstadium ist, wie wir sehen werden, je nach individuellen Verhältnissen und besonders der Intensität des Falles eine ziemlich variabele. Aber es kommt nicht einmal immer zum charakteristischen Ausschlag, sondern die Krankheit kann mit dem Initialstadium schon, bevor auch nur eine deutliche Efflorescenz entstanden, ihr Ende erreichen. Und hierin berühren sich die beiden Extreme der Pockenkrankheit: die Febr. variolosa sine exanthemate und die sog. Purpura variolosa, die gutartigste und die schlimmste, zum Tode führende Form.

Schon die älteren Autoren und unter diesen vor allem Sydenham[1]), dann de Haen, Peter Frank u. A. beschreiben die Febr. variolosa sine exanthemate, und auch in unserer Zeit dürften in jeder Epidemie Fälle getroffen werden, die keine andere als diese Deutung zulassen. Die Erscheinungen sind im Ganzen die des Initialstadiums. An einen einleitenden, ein- oder mehrmaligen Frost reiht sich ein verschieden starkes, oft sehr heftiges Fieber mit Prostration, Kopf- und Kreuzschmerz, gastrischen Erscheinungen und zuweilen

---

1) Sydenham nannte diese Form „Febris variolosa“.

anginösen Beschwerden. Unter raschem Temperaturabfall tritt dann statt des erwarteten Pockenausschlags, gewöhnlich nach 3- bis 4-, selten nach 6tägiger Dauer der Krankheit, Genesung ein. Zuweilen kommt es zur Ausbildung der einen oder anderen Form der beschriebenen initialen Exantheme, unter denen das petechiale im Schenkeldreieck von besonderem diagnostischem Werthe ist. Stehen nicht solche charakteristische Hautveränderungen zu Gebote, so hat im einzelnen Fall die Diagnose der Variola sine exanthemate ihr Missliches, und man wird sie oft, wenn nicht gravirende anamnestische Momente vorhanden sind, besser ganz in suspenso lassen. Die Form jedoch ganz zu leugnen, wie noch Einzelne belieben, hiesse sicher zu weit gehen und liesse sich nur noch mit der naiven Ansicht, die Hautaffection stelle das Wesen des Pockenprocesses dar, vereinigen.

Wir wollen hier übrigens an die mehr erwähnten freilich seltenen Fälle von Febr. variol. sine exanth. bei Schwangeren nochmals erinnern, wo zuweilen die Geburt eines mit Variolen bedeckten Kindes das Wesen der vorher unklaren mütterlichen Krankheit aufdeckt. Einen interessanten Fall der Art haben wir S. 306 mitgetheilt.

Die Purpura variolosa repräsentirt den schlimmsten Verlauf, den die Pocken im Initialstadium nehmen können. Sie führt unaufhaltsam, rapide zum Tod. Wir begreifen unter diesem Namen diejenigen Fälle, in denen der seinem Wesen nach uns bis jetzt unbekannte, als „hämorrhagische Diathese“ bezeichnete Process, der, wie wir sehen werden, auch während des exanthematischen Stadiums eintreten kann, schon im Stadium initiale oder am Ende desselben der Krankheit seinen schrecklichen Stempel aufdrückt, bevor auch nur der erste Ansatz einer Pockenpustel sich entdecken lässt. Hält man an dieser Auffassung der Purpura variolosa, als der im Initialstadium „hämorrhagisch gewordenen“ Variola, fest[1]), so fallen die mannichfachen Scrupel, die man sich bezüglich der Stellung dieser zu den anderen hämorrhagischen und nicht hämorrhagischen Erscheinungsformen des Pockenprocesses machte. Namentlich werden sich dann die jüngst wieder aufgetauchten Zweifel, ob man nicht diese Form, weil auch der anatomische Befund besonders der inneren Organe von den übrigen verschiedene Resultate liefere, aus der Kette

1) Vgl. auch den Abschnitt dieser Arbeit: Variola haemorrhagica pustulosa S. 405.

der Pockenprocesse heraus in eine gewisse Sonderstellung zu bringen habe, von selbst erledigen. Die in der That vorhandenen anatomischen Verschiedenheiten erklären sich vielmehr am natürlichsten damit, dass die hämorrhagische Diathese in einem anderen Stadium, dem auch eine andere Beschaffenheit der Organe zukommt, den Tod herbeiführt. Den continuirlichen Uebergang von der Purpura variolosa zu den hämorrhagisch-pustulösen Formen vermitteln die Krankheitsfälle, wo es ausser der Purpura noch zu ein paar wirklichen (hämorrhagischen) Papeln oder Pusteln kam.

Mit auffallender Häufigkeit werden nach Uebereinstimmung der meisten Beobachter, denen ich nach eigenen Erfahrungen mich anschliessen muss, jugendliche, kräftige Individuen befallen, ohne dass wir dafür einstweilen eine plausible Erklärung hätten. Ich sah übrigens auch nicht wenige Kranke oder Geschwächte dieser fürchterlichen Form zum Opfer fallen, und von vorher gesunden Personen Potatoren und Schwangere oder Wöchnerinnen vorzugsweise erliegen. Das Initialstadium beginnt in diesen Fällen meist in der gewöhnlichen Weise mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, auffallend intensivem Kreuzschmerz und grösster Prostration. Sehr bald (schon nach 18 bis 36 Stunden) tritt eine besonders den Rumpf und die Extremitäten einnehmende, das Gesicht häufig freilassende, diffuse, seltener fleckige, scharlachartige Röthe auf, die noch dem Fingerdruck weicht, und sich von einem gewöhnlichen initialen Exanthem kaum unterscheidet, zuweilen nur durch ihre besondere Intensität verdächtig sein könnte. In diesem Erythem treten nun rasch Petechien und grössere Blutungen in die Haut von der verschiedensten, bis zu Groschen- ja Thaler-Grösse auf, die, an den Extremitäten meist kleiner und discret, an Brust und Unterleib zu grossen, unregelmässigen Figuren confluiren. Das Gesicht wird dabei roth und gedunsen, die Conjunctiva blutunterlaufen und durch Hämorrhagien ins Zellgewebe der Lider und ihrer nächsten Umgebung bilden sich grosse schwarze Ringe um die Augen, so dass der Anblick ein wahrhaft abschreckender, der Patient oft völlig unkenntlich wird. Die Zunge ist ungewöhnlich dick, weissgelb belegt, fast wie gekocht aussehend; im Rachen finden sich diphtheritische Processe und ein abscheulicher Foetor oris steigert das Widrige der ganzen Erscheinung. Fast immer haben die Patienten die heftigsten Schmerzen in der Präcordialgegend, häufiges Würgen und Erbrechen galliger, oft blutiger Massen, blutige, dünne Stuhlgänge, blutigen, trüben oft stinkenden Harn. Dabei besteht meist quälender Husten mit serösem, gleichfalls sanguinolentem Auswurf, und bei Frauen, besonders wenn wie gewöhnlich Periode, Abortus oder Wochen-

bett damit zusammentreffen, heftige bis zum Tode währende Metrorrhagie. Auch vor eingetretener Hämaturie zeigt sich fast stets eine verdächtige Eiweissmenge im Harn.

Die Temperaturen erreichen bei der Purpura gewöhnlich keine beträchtliche Höhe. In fast allen Fällen, die ich beobachtete, fand ich sie selten, und dann meist kurz vor dem Tode 40° übersteigend. — Gegen Ende ist der Körper, namentlich der Rumpf, fast schwärzlich oder bleigrau gefärbt. Die Besinnlichkeit ist während des ganzen Verlaufs, meist bis ganz kurz vor dem Tode, ungetrübt. Nur einzelne Patienten sind so glücklich, schon bald in Delirien oder Coma zu verfallen. Zülzer sah häufig partielle oder allgemeine Hyperästhesie oder Anästhesie der Haut oder selbst Lähmungen namentlich der Extremitäten. Der Verlauf des ganzen Processes ist ein äusserst rapider. Einzelne Patienten sterben schon drei Tage nach Beginn der Erscheinungen, selbst noch früher. Dass sie den sechsten Tag noch erleben, dürfte nach meinen Beobachtungen zu den Seltenheiten gehören. —

Von den geschilderten Fällen abgesehen, wo der Pockenprocess in der Initialperiode bereits in der einen oder anderen Weise abgeschnitten wird, tritt der Patient nun nach Ablauf derselben in dasjenige Stadium, in dem der charakteristische Pockenausschlag zur Erscheinung und Ausbildung kommt. Mehr im Interesse übersichtlicher Schilderung als naturgemäss hat man diesen Zeitraum wiederum in zwei ganz allmählich in einander übergehende Abschnitte, den der Entwicklung des Exanthems Stad. eruptionis und den der Blühte und Reifung desselben Stad. floritionis (s. maturationis s. suppurationis) eingetheilt. Daran reiht sich (in nicht vorher tödtlichen Fällen) das Stadium der Rückbildung, die Abtrocknung des Exanthems und das schliessliche Abfallen der Borken, Stad. exsiccationis et decrustationis. Wie im Initialstadium so zeigt die Krankheit auch während dieser Zeiträume in Bezug auf Art und Intensität ihrer Aeusserung die grössten Verschiedenheiten, die vorzugsweise von dem Grade der Hautaffection abhängig sind.

Wir werden uns in der Mannichfaltigkeit dieser Erscheinungsformen am leichtesten zurecht finden, wenn wir zunächst das Krankheitsbild der annähernd „regelmässig" verlaufenden Variola vera gleichsam als Prototyp schildern und daraus dann die Bilder der schwereren Formen einerseits und der Varioloisgruppe andererseits ableiten.

Regulärer Verlauf der Variola vera (discreta).

Stadium eruptionis.

Mit einer gewissen Regelmässigkeit, die der Variolois abgeht, pflegt bei der Variola vera die Eruption des Pockenausschlags auf der äusseren Haut während oder kurz nach der dem Initialstadium zugehörigen dritten Fieberexacerbation zu beginnen.

Fast immer tritt der Ausschlag zuerst im Gesicht und auf dem behaarten Theil des Kopfs, wo er allerdings nur bei dünn gestelltem Haar zu beobachten ist, hervor, in Form hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosser, mehr oder weniger dicht gestellter, anfangs blassrother, leicht erhabener Fleckchen. Am allerfrühesten pflegt die Gegend der Stirn, der Augen, Nasenflügel und Oberlippe besetzt zu sein. Unter einem Gefühl von leichtem Brennen und Jucken mehren und verbreiten sie sich, ohne jedoch, selbst in den schwersten Fällen, schon jetzt zu confluiren. In der vorzugsweise hyperämischen Natur des Ausschlags im Beginn der Eruption liegt es, dass wenn die Kranken kalt oder die Gesichtscapillaren aus anderen Ursachen in geringerem Füllungszustande sind, zuweilen die Spuren des Ausschlags vorübergehend schwer oder gar nicht zu bemerken sind, während das Exanthem sofort, wenn die Patienten warm werden, deutlich wieder hervortritt. Es ist diese Erscheinung vom diagnostischen Standpunkte aus besonders erwähnens- und beherzigenswerth.

Etwas zögernder, meist einige Stunden später, finden sich die rothen Stippchen auf dem Rumpfe und den Extremitäten ein. In der Mehrzahl der Fälle geschieht auch dies nicht auf einmal, sondern meist in der Reihenfolge, dass zuerst Rücken, Brust und Arme, darauf der Leib und am spätesten die Beine, namentlich Füsse und Unterschenkel, die Efflorescenzen zeigen. Fast immer sind und bleiben dieselben am Rumpfe weit weniger dicht gestellt als im Gesicht. Dass gleichzeitig oder gar früher als auf letzterem am übrigen Körper der Ausschlag hervorbricht, ist bei Variola vera höchst selten, häufiger bei Variolois. Eine genaue Betrachtung der rothen Stippchen belehrt, dass dieselben vielfach ihren Sitz um die Haarbälge und Mündungen der Talgdrüsen, oft auch die der Schweissdrüsen aufschlagen. Es ist dies Verhalten aber keineswegs so sehr die Regel wie von manchen Seiten betont wurde, und namentlich nicht hinreichend für eine allgemein giltige Erklärung gewisser nachher zu besprechender Erscheinungen der Entwicklung und des Baues der Pockenefflorescenz.

Nach ein bis zwei Tagen ist gewöhnlich, indem zwischen den ersten Stippchen beständig neue hervorschiessen, die definitive Zahl der Efflorescenzen erreicht und nur in seltenen Fällen (wiederum häufiger bei Variolois) treten auch noch später wieder zwischen den weiter vorgeschrittenen neue hervor.

Bei normalem Verlauf machen nun diese Stippchen bis zur vollen Ausbildung der Pocke eine Reihe bestimmter Wandlungen durch. Am 2. Tag der Eruption, also am 5. Krankheitstag[1]) sind dieselben bereits dunkler geröthet, in ihrem Durchmesser vergrössert und erhabener, zu deutlichen Knötchen geworden und zeigen am 6. Krankheitstage (3. der Eruption), nachdem sie mittlerweile noch mehr conisch geworden sind, an ihrer Spitze ein mit heller, opaliner Flüssigkeit gefülltes Bläschen. Dies Bläschen wächst von da ab bis zum 7. oder 8. Tag, wo es dann gewöhnlich Erbsengrösse, bei annähernd halbkugeliger Form erreicht hat.

An einer mehr oder weniger grossen Zahl der Pusteln macht sich mit fortschreitendem Wachsen eine centrale Delle, der sog. Pockennabel geltend. Nicht selten bemerkt man im Grunde desselben die Mündung eines Haarfollikels oder einer Schweissdrüse. Man glaubte bis vor Kurzem zur Erklärung der Genese dieses von jeher über Gebühr berücksichtigten Nabels jenen Umstand heranziehen zu müssen. Aber eine ganze Anzahl deutlich gedellter Bläschen, die einer centralen Oeffnung oder eines Härchens entbehren, beweisen, dass diese keineswegs conditio sine qua non für das Zustandekommen des Nabels sind. Man sieht dieselben im Gegentheil jetzt ziemlich allgemein nur als accidentelle Momente an.

Sticht man an einer circumscripten Stelle die Pustel an, so tritt durch die Oeffnung nur ein kleiner klarer gelblicher lymphartiger Tropfen und keineswegs der ganze Inhalt der Pustel aus. Diese Beobachtung führt zu dem Schlusse, es möge die Flüssigkeit nicht ganz frei in dem Bläschen enthalten, der Raum desselben kein ununterbrochener sein. In der That ergibt auch die (nachher ausführlicher zu besprechende) anatomische Untersuchung eine Art von fächerigem Bau der Pustel, freilich genetisch und morphologisch in etwas anderem Sinne als ältere Autoren, die sich bereits viel damit zu schaffen machten, meinten.

---

1) Wir müssen der Rechnung wegen die Dauer des Initialzustandes hier auf 3 Tage fixiren, was ja auch für die Variola vera sehr regelmässig zutrifft. Selbstverständlich sind auch die für die Dauer der Entwicklungsphasen des Exanthems gemachten Zeitangaben nicht unfehlbar, sondern nur Mittelwerthe.

Suppurationsstadium.

Gegen den 9. Krankheitstag ist der Inhalt der Pusteln, der sich vorher schon ganz allmählich durch Beimengung von Eiterkörperchen zu trüben begann, vollständig eiterig geworden. Die Krankheit tritt damit in das Stadium der Suppuration. Mit vollendeter Eiterung der Pocke hat der rothe Saum ihrer Basis sich bedeutend verbreitert und verdunkelt (Halo der Pocken). Die Haut der nächsten Umgebung der Pusteln ist gleichzeitig beträchtlich geschwollen. Da, wo dieselben dicht stehen, kommt es zu einem diffusen Oedem, wodurch dann die betreffenden Theile ganz gewaltige Dimensionen annehmen. Vor allem pflegt in dieser Weise der Kopf eine abschreckende Dicke zu erreichen; das Gesicht schwillt zu einer unförmigen Masse an, der Patient wird absolut unkenntlich. Die mit laxerem Bindegewebe versehenen Theile der Gesichtshaut werden unter dem Einfluss selbst weniger Pusteln besonders stark ödematös, so die Augenlider und die Lippen. Die Kopfschwarte erfährt, je nachdem sie mit Pocken besetzt ist, oft eine ganz beträchtliche und dabei so schmerzhafte Schwellung, dass das einfache Aufliegen auf dem Hinterkopf selbst für wenig sensible Patienten unerträglich wird.

Wir erwähnten bereits, dass am Rumpf und den Extremitäten der Ausschlag etwas später als im Gesicht aufzutreten pflegt. In demselben Verhältniss machen natürlich auch die Pusteln an diesen Theilen die eben geschilderten Metamorphosen um einen bis einige Tage später, im Uebrigen aber ohne wesentliche Abweichung durch. Es kann in Folge dessen am Kopf die Eiterung bereits vollendet sein, während an den Efflorescenzen des Unterschenkels die Bläschenbildung gerade beginnt.

An den Händen pflegt der Ausschlag verhältnissmässig sehr dicht zu stehen. Selbst wenn derselbe am Rumpfe vollkommen discret ist, confluiren die Efflorescenzen vielfach an den Händen und besonders an den Fingern, wodurch dann oft so ausserordentlich heftige Schmerzen bedingt werden, dass dagegen alle übrigen Beschwerden weit zurücktreten. Nächst dem grösseren Nervenreichthum ist diese ganz besondere Empfindlichkeit davon abzuleiten, dass wir in der Fingerhaut sehr enge, straff um dünne Knochencylinder befestigte Säcke vor uns haben, welche natürlich bei der geringsten Schwellung, da ein Ausweichen nicht möglich, eine sehr starke Spannung erfahren müssen. Wenn man an die Beschwerden sich erinnert, die ein einziges Panaritium einem Patienten macht, so kann man die Qual eines Pockenkranken ermessen, der gleichsam an jedem Finger eines hat.

An den Füssen, und speciell den Zehen finden ganz ähnliche Verhältnisse, wie an der Hand statt, nur dass jene fast immer weniger dicht mit Pusteln besetzt sind.

Die Beschaffenheit der Efflorescenzen weicht am Handteller und der Fusssohle und hier besonders an den schwieligen Hautpartien der Finger und Zehen von denen des übrigen Körpers auffallend ab. Die Pocken prominiren hier gar nicht oder kaum merklich über die Oberfläche der Epidermis. Sie stellen sich vielmehr als einfache entweder halb pellucide oder während des vollendeten Suppurationsstadiums undurchsichtige gelbliche Flecke dar, oft mit einer dunkleren graugelben oder grauen Stelle in ihrer Mitte. Wir werden auf diese Eigenthümlichkeiten, die grossentheils in der Dicke und Unnachgiebigkeit der Epidermis an den fraglichen Stellen begründet sein dürften, im anatomischen Theil zurückkommen.

Von den verschiedenen Regionen des Rumpfes pflegt die Unterbauchgegend und besonders das schon vorher erwähnte Schenkeldreieck selbst bei sonst sehr dicht stehendem Ausschlag öfter auffallend sparsam besetzt oder ganz frei von demselben zu sein. Viele (Hebra, Trousseau) sind geneigt, dies mit dem Initialexanthem, dessen Lieblingssitz ja diese Stelle ist, in Causalnexus zu bringen. Sicher sieht man aber in jeder Epidemie Fälle, wo überhaupt kein Initialausschlag bestanden hatte, und doch die fragliche Stelle von Pocken relativ verschont blieb, so dass man sich mit Recht fragen kann: Haben wir es hier wirklich mit Ursache und Wirkung zu thun oder bestehen nicht beide Dinge unabhängig neben einander, so dass die fragliche Gegend (aus bis jetzt unbekannten Gründen) erstens gegen Pocken relativ geschützt ist und zweitens für initiale Ausschläge günstigen Boden bietet? So häufig uns übrigens bei sonst sehr dichtem Exanthem das gleichsam abgezirkelte Freibleiben der Unterbauchgegend imponirt, so sehen wir dasselbe aber auch nicht selten (selbst nach vorangegangenem Initialausschlag) mit Pocken dicht besetzt.

Ein sehr bemerkenswerthes Verhalten zeigen gewöhnlich diejenigen Stellen der Haut, auf welche vor der Infection oder während des Incubationsstadiums mechanische oder chemische Reize gewirkt hatten. Selbst bei äusserst spärlichem Ausschlag am übrigen Körper pflegen die Pocken hier sehr dicht zu stehen, häufig selbst confluent zu werden. Am gewöhnlichsten ist dies Vorkommniss da, wo kurz vorher reizende Einreibungen, Jodpinselungen gemacht worden waren, Sinapismen oder Zugpflaster gesessen, Contusionen

oder oberflächliche Erosionen stattgefunden hatten. Auch an Stellen des Körpers, die durch die Art der Kleidung oder Beschäftigung andauernd einem etwas stärkeren Druck (oft mit local vermehrter Schweisssecretion) ausgesetzt sind, macht man die nämliche Beobachtung. Hervorzuheben sind in dieser Beziehung die Hautpartien, wo die Hosenträger, Strumpfbänder u. s. w. anliegen, bei Frauen die Gegend über den Hüften, wo die Röcke befestigt werden.

Es liegt nahe, und es ist mir selbst so ergangen, an dies frappante Phaenomen theoretische Schlüsse über die Ursachen der Vertheilung und der verschiedenen Dichte des Variola-Ausschlags im Allgemeinen anzureihen. Man könnte namentlich zwischen der Zartheit und (physiologischen) Hyperämie der beständig den Einflüssen der atmosphärischen Luft ausgesetzten Gesichtshaut und dem so regelmässigen, besonders starken Betroffenwerden derselben einen Zusammenhang suchen. Man kommt aber hier vorläufig nicht viel über die Speculation hinaus. Weitere Beobachtungen dagegen und namentlich experimentelle Untersuchungen können in dieser Frage von der grössten Wichtigkeit werden, vielleicht über principielle Punkte Aufklärung verschaffen. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass nach meinen bisherigen Erfahrungen die fraglichen Veränderungen der Haut nur dann zu jener Eigenthümlichkeit der Pockenlocalisation Anlass geben, wenn dieselben vor der Infection oder im Incubationsstadium vorhanden waren. Stellte ich dagegen versuchsweise im Initialstadium solche Hautveränderungen her (durch Sinapismen, Jodpinselungen u. s. w.), so wurde der Pockenausschlag hier nie dichter als an anderen Stellen. Von anderer Seite liegen über letzteren Punkt bisher keine Mittheilungen vor. Es wäre sehr wünschenswerth, etwaige experimentelle oder praktische Erfahrungen Anderer darüber kennen zu lernen.

Die frappanteste Illustration zu den vorstehenden Beobachtungen bot mir ein Mann, welcher in der Zeit vor der Infection stark von Kleiderläusen heimgesucht gewesen war. Er trat mit einer Variolois mittleren Grades ein und zeigte die über den ganzen Körper verbreiteten zahlreichen Kratzstreifen mit dicht aneinander gereihten, zum Theil confluenten Pocken perlschnurartig besetzt. Manche dieser Streifen hatten 3—4 Zoll Länge, und von weitem machte der Kranke den Eindruck, wie wenn er tätowirt wäre. An den rothen nicht excoriirten Stellen der Haut war auch kaum eine Efflorescenz zu entdecken. —

Fast gleichzeitig mit dem Hervortreten der Variolen auf der äusseren Haut, zuweilen sogar noch etwas früher, findet auch auf den Schleimhäuten eine Pockeneruption statt. Vorzugsweise werden hierbei die Ostien der verschiedenen Körperkanäle betroffen. Von da erstreckt sich der Ausschlag je nach der Localität in verschiedene Tiefe und zwar scheint hierbei eine gewisse Regelmässigkeit in der Weise stattzufinden, dass das Exanthem sich auf den Schleimhäuten um so weiter ausbreitet, je leichter und

ausgiebiger sie der atmosphärischen Luft zugänglich sind.[1])

Die In- und Extensität des Ausschlags steht im Allgemeinen in directem Verhältniss zum Stande desselben auf der äusseren Haut. Individuelle Verschiedenheiten, verhältnissmässig besonders starke oder geringe Affection der einen oder anderen Schleimhautpartie machen sich selbstverständlich geltend. — Fast nie vermisst man die Efflorescenzen auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und den angrenzenden Regionen. Bald ist aber die Innenfläche der Wangen und Lippen vorwiegend betroffen, bald, und dies ist am häufigsten, sind der weiche Gaumen und die Mandeln, sowie die übrigen Rachengebilde vorzugsweise von dem Ausschlag eingenommen, wozu dann noch oft gerade in den Tonsillen und Gaumenbögen secundär phlegmonöse Entzündungen und Abscessbildungen hinzukommen. Von da setzt sich das Exanthem nicht selten noch eine Strecke weit (mit abnehmender Dichte bei zunehmender Tiefe) auf die Schleimhaut des Schlundes, des Kehlkopfs und der Trachea fort. Zu den Schlingbeschwerden gesellt sich dann Heiserkeit, vielfach sogar gänzliche Aphonie. Nicht selten entstehen tiefe Geschwüre in der Kehlkopfschleimhaut, selbst Perichondritis mit secundärer Knorpelnekrose und zuweilen acutes Glottisödem. Von der Schleimhaut der Trachea setzt sich der Process manchmal bis hinab in die grossen Bronchien fort.

Die Zunge, welche immer sehr stark belegt erscheint, ist ebenfalls zuweilen mit Pocken mehr oder weniger dicht besetzt, doch betrifft der Variola-Ausschlag dieselbe keineswegs so regelmässig, wie die übrigen Mund- und Rachengebilde. Manchmal ist sie so auffallend frei von demselben, dass sie, ganz ungeschwellt und glatt, zu der im übrigen stark geschwollenen Mundschleimhaut eigenthümlich contrastirt. Fälle, wo auch das Parenchym der Zunge secundär phlegmonös erkrankt und das Organ einen so enormen Umfang an-

1) Wir haben im anatomischen Theil nochmals dies Verhältniss zu berühren. Sehen wir von dem eben statuirten Gesichtspunkte die dort zu findenden Daten an, so steht in völliger Uebereinstimmung damit oben an die Schleimhaut des Respirationstractus, wo das Exanthem bis herab in die Bronchien zweiter ja dritter Ordnung sich erstrecken kann; im Verdauungstractus reicht dasselbe meist nur bis zur Mitte des Oesophagus und höchstens in einzelnen Efflorescenzen bis in die untere Hälfte. Mastdarm und Harnröhre werden fast nur dicht an der Ausmündung betroffen, während bei erwachsenen Weibern mit schlaffem weitem Introitus vaginae die letztere weit stärker und höher herauf afficirt wird, wie ich nach vielfach in vivo et cadavere angestellten Beobachtungen bestimmt behaupten kann.

nimmt, dass es oft nicht mehr Platz im Munde hat (Glossitis variolosa), sind zum Glück sehr selten.

Die älteren Autoren machten sich unter dem Einfluss humoralpathologischer Ideen viel mit dem bei Affection der Mundschleimhaut nicht seltenen Speichelfluss zu schaffen, der so stark werden kann, dass dem Kranken beständig das Secret aus dem Munde rinnt. Wir finden jetzt seine Ursache entweder in einer secundären Parotitis, oder fassen denselben einfach als Reflexerscheinung auf, ausgelöst von der entzündlichen Reizung der Mundschleimhaut.

Vom Pharynx aus setzt sich der Pockenprocess ganz gewöhnlich auch in die Nasenhöhle fort, so dass diese, verschwollen und mit Borken gefüllt, zuweilen gänzlich unwegsam werden und die Athmung, besonders wenn auch Tonsillen und Kehlkopf betheiligt sind, wesentlich erschwert sein kann. Nach rückwärts sah man oft bis zur Tubenmündung hin das Exanthem sich fortsetzen (Wendt).

Auf der Schleimhaut der Vulva, Vagina und derjenigen der untersten Mastdarmpartie pflegt das Exanthem seltener, dann etwas später und verhältnissmässig viel sparsamer aufzutreten, daher etwaige Beschwerden von dieser Seite oft erst zu einer Zeit sich einstellen, wo diejenigen von Seiten der Mundhöhle bereits in Abnahme begriffen sind. Die Urethra ist fast immer frei von Pocken, höchstens finden sich solche einmal ganz vereinzelt, dicht an der Mündung derselben. Ich glaube dies gegenüber den Schilderungen mancher älteren Autoren, die vieles von Ischurie und Strangurie reden, besonders betonen zu sollen. Auch andere moderne Autoren scheinen nichts der Art beobachtet zu haben.

Die Pocken stellen sich auf den Schleimhäuten etwas anders dar als die der äusseren Haut. Am leichtesten lässt sich ihre Entwicklung in der Mund- und Nasenhöhle verfolgen. Sie erscheinen anfangs als kleine hyperämische Flecke, aus denen bald rothe Papeln und dann allmählich weissliche oder perlgraue flache Erhebungen auf geröthetem Grunde werden. Die Schleimhaut ist bei bedeutender Zahl derselben lebhaft injicirt, diffus geschwollen und äusserst schmerzhaft. Die Efflorescenzen entwickeln sich nicht zu so vollkommenen, grossen, prominirenden Bläschen, wie diejenigen der äusseren Haut. Sie verlieren sehr bald unter Einfluss der warmen, gleichsam macerirend wirkenden Mundflüssigkeit das Epithel an ihrer Spitze, wodurch an dieser Stelle kleine Substanzverluste sich bilden. Wo die Pocken confluiren, fliessen gewöhnlich auch diese zu grösseren, zackigen Excoriationen zusammen. Natürlich veranlassen die Geschwürchen

eine bedeutende Steigerung der anfangs nur mässigen Schmerzhaftigkeit.

Wir wollen nicht unterlassen nochmals zu betonen, dass die Efflorescenzen der Mund- und Rachenhöhle gar nicht selten einige Stunden, ja in vereinzelten Fällen bis zu einem Tag früher als die Pocken der äusseren Haut ihre ersten Spuren zeigen. Es folgt daraus die grosse diagnostische Wichtigkeit einer frühzeitigen, genauen Untersuchung jener Theile in jedem suspecten Fall. Auch in jenen Fällen, wo zur Zeit der ersten Untersuchung des Patienten unter dem Einfluss von Kälte, Collapszuständen u. s. w. (vergl. S. 388) die Anfänge des Exanthems auf der äusseren Haut, die rothen Stippchen, temporär undeutlich oder gänzlich unsichtbar geworden sind, kann die Besichtigung der Schleimhäute die so sehr wichtige Frühdiagnose fördern. —

Werfen wir nun einen Blick auf die Wandelungen im Allgemeinbefinden des Patienten während der Entwicklung und Ausbildung des Exanthems.

Was vor allem die Fiebererscheinungen betrifft, so erwähnten wir bereits, dass gewöhnlich auf der Höhe der dritten, seltener der vierten Fieberexacerbation die ersten Spuren des Exanthems auf der Haut sich zeigen. Während bei den leichten Formen des Pockenprocesses die Temperatur nun rapide fällt, und oft in einem Zug zur Norm oder unter dieselbe gelangt, bleibt bei der Variola vera je nach der Intensität des Falles die Temperatur oft noch 12—18 Stunden lang annähernd auf der erreichten Höhe oder steigt sogar am Abend noch um einige Zehntel. Nun findet gleichfalls in gedehntem Zuge ein jedoch weit geringerer Abfall statt, durch den in schweren Fällen überhaupt nicht, in etwas leichteren nur ganz vorübergehend die Norm erreicht wird. Der Temperaturniedergang geschieht entweder nach remittirendem Typus (mit oft noch ziemlich beträchtlichen abendlichen Erhebungen) oder er erfolgt (in etwas leichteren Fällen) continuirlich, indem die Abendtemperatur nur um ein geringes höher als die des Morgens, zuweilen derselben gleich oder selbst niedriger ist.[1]) Der Puls geht wie in den meisten Stadien der Krankheit auch zu dieser Zeit in uncomplicirten Fällen der Temperatur ziemlich parallel, zwischen 90 und 112—120.

Die übrigen Beschwerden des Kranken pflegen sich mit Beginn der Eruption sehr bedeutend zu mindern, ja es kann fast eine absolute Euphorie eintreten. Der Nachlass der Erscheinungen pflegt

1) In schweren Fällen kommt während des Niedergangs der Curve die Morgentemperatur nicht unter 38, die abendliche nicht unter 39° C.

meist in directem Verhältniss zum Nachlass des Fiebers zu stehen. Der Kreuzschmerz, das Erbrechen und der quälende Kopfschmerz mässigen sich vor Allem oder schwinden gänzlich, etwaige Delirien lassen vollkommen nach. Es stellt sich eine wohlthätige Ruhe und selbst etwas Schlaf ein. Zu einem so absoluten Wohlbefinden freilich wie um diese Zeit bei der Variolois kommt es bei der Variola vera selten.

Sowie der Inhalt der Pusteln eiterig zu werden beginnt, pflegt der während des ersten Stadiums der Eruption sehr geminderte Fieberzustand sich wieder merklich zu steigern (Febr. secundaria s. suppurativa). Manchmal wird das Eiterungsfieber (am häufigsten bei besonders reizbaren Personen, Weibern und Kindern) mit einem Frost oder wiederholtem Frösteln eingeleitet und hält verschieden lang, der Intensität des Falles gemäss, von drei bis zu sechs ja acht Tagen an. Bei mässigem Verlauf erreicht die Temperatur am Abend gegen 39—39,5, während sie (bei Abwesenheit von Complicationen) seltener und nur in den schwersten, bedenklichsten Fällen über 40 geht. Die Gestalt der Curve ist in diesem Stadium von derjenigen des Initialfiebers sehr verschieden. Sie hat meist den remittirenden Typus und sind Tagesdifferenzen von 1° nicht selten. Der Puls schwankt in der Regel zwischen 100 und 120 Schlägen.

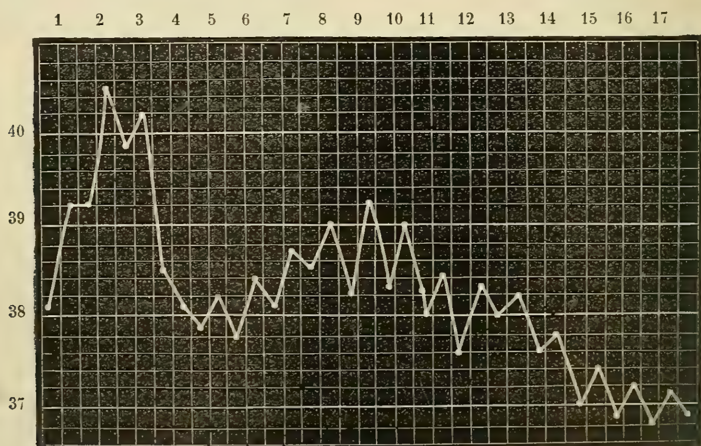


Fig. 1. Variola discreta (Frau von 32 Jahren) regelmässig, ohne Complicationen verlaufender mittelschwerer Fall.[1])

Verlauf und Höhe des Suppurationsfiebers sind in uncomplicirten Fällen direct von der Hautaffection ab-

1) Die über der Curve stehenden Zahlen bezeichnen in dieser wie in den folgenden die Krankheitstage.

hängig, die Intensität also um so bedeutender, je heftiger die Dermatitis.

Mit der Suppuration nehmen auch die übrigen Beschwerden des Kranken, der im Eruptionsstadium zu früh triumphirte, wieder wesentlich zu. Unter bedeutender Steigerung der Schmerzen und zunehmendem Hitzegefühl tritt meist wieder grosse Unruhe und absolute Schlaflosigkeit ein. Der frühere Kopfschmerz kehrt wieder und Störungen des Sensoriums, besonders Delirien, bilden nun eine ebenso häufige als fatale Complication. Dieselben erreichen oft eine bedeutende Heftigkeit, so dass sie zuweilen für den Kranken[1]) und seine Umgebung geradezu gefährlich werden können und die sorgsamste Ueberwachung dringend nöthig, ja selbst die Zwangsjacke bei mangelhaftem Wartepersonal nicht zu umgehen ist. Die Delirien sind theils durch die Intensität des Fiebers bedingt, theils aber, wie mir scheint, auch auf eine, mit der oft colossalen Schwellung der Kopf- und Gesichtshaut zusammenhängende Gehirnhyperämie zu beziehen. Auch der Alkohol spielt für die Entstehung der Delirien vielfach eine wichtige Rolle und evidentes Delirium tremens gehört bekanntlich zu den häufigsten Complicationen der Variola. Die Delirien dauern manchmal Tag und Nacht fort und, wenn die Kranken am Tage besinnlich sind, sind es die mannichfachsten Beschwerden, die brennenden Schmerzen im Gesicht, an den enorm geschwollenen Verderarmen, Händen und Füssen, die Schleimhautaffectionen und namentlich die Schlingbeschwerden, die sie in fortwährender Unruhe und Aufregung erhalten. —

Gegen den elften oder zwölften Tag, zuweilen später, selten früher, pflegt die Abtrocknung der Pocken, Stadium exsiccationis, zu beginnen und mit ihr die definitive Besserung der so zahlreichen und bedeutenden localen und allgemeinen Störungen.

Die Abtrocknung fängt natürlich da an, wo der Ausschlag am frühesten hervorbrach, also gewöhnlich im Gesicht. Schon vor dem elften Tag, in leichteren Fällen bereits am achten oder neunten erfolgt hier der Austritt einer klebrigen Flüssigkeit auf die Oberfläche der Pusteln, die anfangs gelblich, honigähnlich, bei weiterer Eintrocknung einen festen, etwas rauh anzufühlenden Ueberzug derselben bildet. Auch der übrige Pustelinhalt pflegt nun rasch zu vertrocknen, und es entstehen dann kleine bräunliche Borken, die anfangs der Unterlage noch ziemlich fest anhaften. Mit fortschreitender Exsiccation der Pusteln hat die Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit

1) Ich kenne einen Fall, wo ein solcher Kranker im Fieberwahn sich erstach.

der Haut sich gemindert und schliesslich ganz verloren. Die Augen öffnen sich wieder, die Nase wird durchgängig und die Gesichtsähnlichkeit stellt sich wieder her.

Am Rumpf und den Extremitäten, wo die Exsiccation etwas später beginnt, platzen die Pusteln schon vorher an vielen Stellen, der eiterige Inhalt durchdringt die Bett- und Leibwäsche, zersetzt sich auf der Haut und in den Stoffen, wodurch dann ein höchst widriger Geruch verbreitet wird. Manche Pusteln vertrocknen, ohne sich vorher zu eröffnen, einfach zu braunen Borken. Es sind dies meist die kleineren, wie man sie an bestimmten Theilen des Körpers, z. B. den Extremitäten oder in manchen Fällen am ganzen Rumpfe fast ausschliesslich beobachtet.

An der Innenfläche der Hand und an den Fusssohlen fängt die Abtrocknung gewöhnlich früher an als an den übrigen Theilen der Extremitäten und dennoch haften die Borken länger als da. Dies sowohl als ihre ganz eigenthümliche, flache, linsenförmige Gestalt hängt mit der grösseren Dicke der Epidermis, die hier bei der Arbeiterklasse geradezu hornartig ist, zusammen. Sowie wir wegen der Derbheit der Oberhaut im Eiterungsstadium die Efflorescenzen nur ganz flache oder gar keine Prominenzen bilden sahen, so bleibt auch nach der Abtrocknung die die flache Linsenform der Pustel wiederholende Borke zwischen zwei dicken Lamellen der Epidermis lange eingekapselt, und wird oft von den ungeduldigen Patienten selber unter der verhornten Schicht künstlich hervorgeholt.

An Stelle der Schmerzen tritt zur Zeit der Abtrocknung ein oft unwiderstehlicher Juckreiz, so dass viele Kranke nur schwer zu kratzen unterlassen können. Dass unter dem Einfluss des Kratzens die Narbenbildung hässlicher werde, wie man allgemein annimmt, ist, von etwaigen direct dabei vorkommenden Läsionen abgesehen, unbegründet. Die Borken pflegen sich nun, nachdem ihre Ausbildung in sehr verschiedener Zeit, je nach individuellen Verhältnissen der Haut, dem Grade der Krankheit, vollendet ist, allmählich und gleichfalls sehr verschieden rasch abzustossen. Viele bedecken sich nach Abfall der ersten Borke oft ein- bis zweimal wieder mit einer neuen weit dünneren Kruste.

Nach Abfall derselben bleiben fast immer pigmentirte, oft etwas erhabene Flecken zurück, welche unter wechselnden Temperatureinflüssen bald blässer bald stark hyperämisch werden. Die Patienten sehen am ganzen Körper wie getigert aus und zum Unglück pflegt dies gerade auf der Gesichtshaut meist besonders schlimm zu sein, so dass die Individuen einen wahrhaft abschreckenden

Anblick bieten und sich kaum öffentlich zeigen können. Je nachdem die Pocken (wie dies im anatomischen Theil noch näher erörtert werden wird) in ihrem Sitze sich mehr auf die Oberhaut beschränkten, oder, wie bei den schweren Formen, noch den Papillarkörper stärker in Mitleidenschaft zogen und zerstörten, können diese Flecke, nachdem die Pigmentirung sich verloren, spurlos verschwinden, oder es hinterbleiben vertiefte strahlige Narben, die mit der Zeit weisser als die übrige Haut und dadurch wieder besonders entstellend werden. An schmalen Hautduplicaturen, besonders den Nasenflügeln und überhaupt an der Nase machen sich diese Substanzverluste in besonders hässlicher Weise geltend, so dass die Ränder der Nasenflügel oft förmlich zackig, der Nasenrücken und die Spitze derselben zerklüftet und zerrissen erscheinen.

Im Allgemeinbefinden bringt der Beginn der Decrustation, wie bemerkt, eine wesentliche Besserung, die nun in normalen Fällen bis zur vollen Genesung Bestand hat. Vor Allem erfährt das Fieber mit dem Anfang der Decrustation alsbald eine, je nach dem Grade der Dermatitis raschere oder allmählichere Abnahme, so dass der Kranke in kurzer Zeit völlig fieberfrei ist. Vielfachen Annahmen entgegen muss hier hervorgehoben werden, dass durch die normal verlaufende Abtrocknung eine nochmalige Erhebung der Temperaturcurve (ein sog. „Decrustationsfieber“) nicht bedingt wird. Wo eine solche vorkommt, und es ist dies in schweren Fällen keine Seltenheit, lässt sich dieselbe auf Complicationen beziehen, besonders Erysipele, phlegmonöse Processe und mehr oder weniger verbreitete Furunkulose, während die inneren Affectionen um diese Zeit seltener sind.

Wo die Kranken nicht in dieser Weise betroffen werden, werden sie ruhig, schlafen, verlangen tüchtig zu essen und leiden nur noch etwas unter der durch die ganze Krankheit hindurch währenden Stuhlverhaltung. — Mit Ablösung der Borken, oft auch etwas später, verlieren viele Patienten das Haar, wenn der Ausschlag an den betreffenden Theilen dicht gestanden hat. Aussicht auf Wiederersatz desselben besteht da, wo die Pocken nicht sehr in die Tiefe gingen, während dies natürlich ausbleibt, wenn der Process auch die Haarbälge in grösserer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen und zerstört hatte. Bei manchen Individuen braucht man nur leicht am Haar zu ziehen, um ganze Büschel desselben losgelöst in der Hand zu haben. Verlust der Nägel ist nach Variola vera weit seltener, schon häufiger bei der gleich zu beschreibenden confluirenden Form.

Nach vollkommener, uncomplicirter Variola vera pflegen bei

mässigem Verlauf 5—6 Wochen bis zur völligen Genesung zu vergehen, während schwerere Fälle namentlich der Complicationen wegen in ihrer Dauer kaum im Voraus zu berechnen sind. —

Wir schilderten lediglich im Interesse der übersichtlichen Darstellung die Variola vera gleichsam als Prototyp an erster Stelle. Die übrigen Formen, unter denen der Pockenprocess in die Erscheinung tritt, können nun je nach der Art des Allgemeinbefindens, etwaigen Complicationen und besonders der Intensität der Hautaffection von dem geschilderten Verlauf innerhalb der weitesten Grenzen abweichen, von noch weit schwereren, fast absolut tödtlichen Formen an bis zu den allerleichtesten Fällen von Variolois, wo nur einige wenige Pusteln überhaupt verrathen, dass man mit einem Kranken zu thun hat. Keine dieser Formen ist in der grossen Gruppe der Pockenaffectionen scharf abgegrenzt; es finden vielmehr ganz allmähliche Uebergänge von der einen zur anderen statt, so dass mit den gebräuchlichsten Bezeichnungen durchaus nicht scharf umschriebene Krankheitsbilder belegt werden. Je nach individueller Neigung der einzelnen Autoren finden sich daher auch in der Literatur mehr oder weniger zahlreiche besondere Formen aufgestellt und mit eigenen Namen belegt, zum Theil auf ganz willkürliche, untergeordnete Merkmale hin. Es liegt uns natürlich fern, auf diese alle einzugehen.

Wir wenden uns zunächst zu einer besonders schweren Form des Pockenprocesses, der sogenannten

Variola confluens.

Schon das Initialstadium pflegt bei dieser Form einen besonders graven Verlauf zu nehmen, wenigstens erlauben leichte Erscheinungen um diese Zeit, mit ziemlicher Sicherheit confluirende Pocken auszuschliessen. Das Initialfieber ist ungewöhnlich heftig und die Eruption erfolgt in den meisten Fällen entschieden rascher, öfter 12, ja 18 Stunden früher[1]). Auch die

1) Frühere Autoren (Sydenham) berichten von Fällen, wo im Gegentheil das Hervorbrechen des Ausschlags sich auffallend verzögerte, bis zum 6. oder 7. Tag, ja noch länger. Hier war die Prognose ganz besonders schlecht. Ich selbst habe unter einem relativ reichen Material keine derartige Beobachtung gemacht und finde auch bei anderen neueren Autoren dies Verhalten nicht betont, so dass man dasselbe als eine Eigenthümlichkeit früherer Epidemien auffassen muss. Wir waren schon vorher bei einigen Gelegenheiten zu einer gleichen Erklärung veranlasst und werden auch im Folgenden noch mehrfach dazu greifen müssen.

Verbreitung des Ausschlags über den ganzen Körper ist meist schneller beendigt als bei anderen Formen und dauert oft nicht über 36 Stunden. Ja es kommen nicht ganz selten Fälle vor, wo im Gesicht und auf dem übrigen Körper fast gleichzeitig der Ausbruch sich vollendet.

Besonders dicht pflegen Gesicht und Hände befallen zu werden, und am Kopfe stehen oft schon am Tage der Eruption die Maculae so nahe zusammen, dass sie fast confluent erscheinen. Am zweiten Tag ist die Haut bereits fast gleichmässig stark geschwollen, intensiv geröthet und über das Niveau derselben erheben sich flache Knötchen, die so dicht stehen, dass sie im Einzelnen kleiner bleiben als bei discreter Variola und rasch auf grössere Strecken zusammenfliessen. Unter zunehmender Schwellung der Haut bilden sich an den Spitzen der Knötchen mit anfangs klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen, die wie jene Knötchen selbst von sehr verschiedener Dimension und Gestalt sind, sich rasch vermehren und ausdehnen und alsbald auf mehr oder weniger grosse Strecken confluiren. Man sieht nun seichte, zackige Hervorragungen von mannichfachster Form und Ausdehnung auf dunkel geröthetem, diffus geschwelltem Grunde. Während nun der Inhalt derselben durch Zumengung von Eiterkörperchen sich mehr und mehr gelblich trübt, fliessen die Stellen auf immer grössere Strecken zusammen, so dass schliesslich in weiter Ausdehnung die Oberhaut zu einer flachen grossen, mit serös-eiteriger Flüssigkeit gefüllten Blase emporgehoben wird. Es kann in dieser Weise die ganze Haut des Gesichtes continuirlich verändert sein, so dass dasselbe, wie mit einer graugelben, fahlen Maske verhüllt, absolut unkenntlich und im höchsten Grade abschreckend erscheint[1]). Die Augenlider sind dazu fast immer so fest verschlossen, dass sie kaum behufs einer Untersuchung mit Gewalt sich öffnen lassen, die enorm geschwollenen Ohrmuscheln sind äusserst schmerzhaft und die Gehörgänge oft so sehr verengert, dass die Patienten noch zu ihrer temporären Blindheit halb taub sind.

Am übrigen Körper, namentlich auf der Haut des Rumpfes habe ich, selbst in den schlimmsten Fällen, wo die ganze Gesichtshaut fast eine einzige Blase bildete, nur äusserst selten in weiterer Ausdehnung Confluenz des Exanthems beobachtet. Gewöhnlich bleiben hier die Pocken, wenn auch sehr dicht gestellt, discret oder fliessen nur auf kleinere Strecken zusammen.

Besonders schlimm werden noch die Vorderarme und Hände gewöhn-

1) Man hört häufig den in einzelnen Fällen allerdings zutreffenden Vergleich, das Gesicht sehe aus, wie mit einer Pergamentmaske überzogen oder wie mit Sand bestäubt.

lich betroffen. Ein hartes schmerzhaftes Oedem macht dieselben fast unbeweglich. An den Händen namentlich erscheint die Haut oft in grosse Eiterblasen umgewandelt und ein unerträglicher, brennender, klopfender Schmerz in den Fingern gesellt sich zu den übrigen Qualen des bejammernswerthen Patienten. Fast von gleicher Beschaffenheit erscheinen in schweren Fällen auch die Füsse.

Die Schleimhäute sind bei dieser Form fast durchweg äusserst heftig ergriffen, wodurch der Zustand der Kranken wesentlich verschlimmert, ja zuweilen die nächste Veranlassung des letalen Ausgangs gegeben wird.

Auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle pflegen die Efflorescenzen fast ausnahmslos sehr dicht zu stehen und nicht selten zu confluiren. Es entstehen dann, wenn, was sehr bald erfolgt, die oberflächliche Decke sich abstösst, unregelmässige, zackige, verschieden tiefgreifende Geschwüre mit graugelbem Belag, die sich nur langsam reinigen. Dieselben können mit gewöhnlichen diphtheritischen Affectionen die grösste Aehnlichkeit haben und stehen ja am Ende diesen histiogenetisch nach wohl berechtigter neuerer Auffassung nicht fern. Die schon erwähnte Glossitis variolosa pflegt, wenn überhaupt, bei den confluirenden Pocken sich relativ am häufigsten einzustellen. Der Larynx erscheint fast durchweg besonders stark ergriffen, bis zur Ausbildung von submucösen Abscessen, Knorpelnekrosen und acutem Glottisödem. Auf der Schleimhaut der Conjunctiva, die bei den übrigen Variolaformen gewöhnlich von Efflorenzen frei oder nur mässig besetzt zu sein pflegt, zeigen sich solche zuweilen in grösserer Zahl und selbst eiterige Keratiten mit Perforationen kommen in Zusammenhang damit leider zur Beobachtung. Mit der Affection der Mundhöhle treffen öfter Parotiten zusammen, wahrscheinlich durch Fortwanderung entzündlicher Processe auf dem Wege des Stenonischen Ganges. Sehr heftiger Speichelfluss belästigt nicht selten die Patienten, umsomehr noch, als das Schlucken durch die bedeutende Pharyngitis gewöhnlich fast unmöglich wird.

Der Intensität der örtlichen Erscheinungen entsprechen die schweren Störungen des Allgemeinbefindens, unter denen vor Allem das Fieber durch besondere Heftigkeit sich auszeichnet. Die Temperaturcurve, welche im Initialstadium rapid eine oft ganz ungewöhnliche Höhe erreicht hatte (41—42° C.), geht auch nach der Eruption nur wenig und langsam herunter, selten und nur vorübergehend unter 38, und hält sich bis zur Suppuration auf 39—40, um während derselben auf dieser Höhe zu bleiben oder noch zu steigen. Ein Typus des Temperaturverlaufs, wie für die Variola vera discreta,

wo wir bis ins Detail einer gewissen Regelmässigkeit begegnen, lässt sich für die confluirenden Pocken kaum statuiren. Die in den wenigsten Fällen fehlenden mannichfachen Complicationen beeinflussen zu sehr das Bild der Curve.

Vorzugsweise von dem hohen Fieber abhängig sind die selten fehlenden furibunden Delirien, die im Initialstadium beginnend oft das ganze Suppurationsstadium hindurch (und dann mit besonderer Heftigkeit) währen. Auch comatöse Zustände im Anschluss an die Delirien sind nicht selten und von besonders schlimmer Prognose.

Unter den vielfältigen Complicationen, die diese Krankheitsform begleiten, sind ihrer Häufigkeit oder Schwere wegen am wichtigsten: Entzündungen der serösen Häute, Pneumonien, croupöse sowohl als lobuläre, letztere im Anschluss an heftige und hartnäckige Bronchitiden, von denen nur wenige Kranke mit Variola confluens frei bleiben.

Manche Patienten werden von heftigem, unstillbarem Erbrechen und Würgen gequält. Ich habe dasselbe bis ins Suppurationsstadium fortdauern oder, wenn es mit Beginn der Eruption weggeblieben war, um jene Zeit sich wieder einstellen sehen. Nächst der Purpura variolosa scheint mir diese Erscheinung unter allen Formen des Pockenprocesses bei Variola confluens am häufigsten zu sein.

In einzelnen Epidemien wurden, wie namentlich ältere Autoren berichten, hartnäckige Diarrhöen beobachtet, die, oft schon im Initialstadium beginnend, fast während der ganzen Krankheit dauerten.

In der Mehrzahl der confluirenden Fälle findet sich ziemlich bedeutende Albuminurie, für welche die im anatomischen Theil zu erwähnenden Veränderungen des Nierenparenchyms genügende Erklärung geben. Sie hat zur Zeit des Suppurationsfiebers ihre grösste Intensität und schwindet in günstigen Fällen mit Beginn der Abtrocknung.

Auch die äussere Haut zeigt neben dem variolösen Ausschlag oft noch anderweitige schwere Affectionen, unter denen multiple Abscesse, ausgedehnte Phlegmone und Erysipel, ja selbst Gangrän an den Stellen der ausgebildetsten Confluenz vor Allem zu nennen sind. Gerade diese sind es, welche dem Krankheitsbild eine sehr variabele und immer schlimme Gestalt verleihen. Sie beeinflussen namentlich die Temperaturcurve, so dass ich dieselbe z. B. im Suppurationsstadium auf 41 sich erheben sah, und können die Reconvalescenz, wo es überhaupt dazu kommt, in unberechenbare Länge ziehen.

Die Sterblichkeit ist natürlich bei der Variola confluens

eine ganz enorme. Die Patienten erliegen während der verschiedensten Perioden der Krankheit, am seltensten aber während der ersten Woche. Am häufigsten gehen sie, nachdem sie bis in die Abtrocknung hinein das lange qualvolle Leiden durchgemacht, schliesslich noch in dieser Periode theils an Erschöpfung theils unter den mannichfachsten Complicationen zu Grunde. Einen besonders hervorragenden Platz unter diesen (und, wie es scheint, während fast aller Epidemien) nimmt die Furunkulose ein. Ich habe zuweilen 35 bis 40 Furunkeln, einmal sogar 83 gleichzeitig auf der Haut zählen können. Dieselben heilen wegen der Schwäche der Kranken sehr langsam und schwer, und beginnen die einen sich wirklich zu schliessen, so sind mittlerweile immer wieder neue entstanden. Selbst die Kopfschwarte wird nicht verschont. Ich habe hühnereigrosse Abscesse daselbst entstehen sehen. Die Qualen solcher Kranken sind unsäglich und ziehen sich oft Wochen ja Monate lang, so lange die Kräfte aushalten, in die Länge.

Rascher erfolgt die Entscheidung in den Fällen, wo intermusculäre Zellgewebsabcsesse eintreten. Sie zeigen meist etwas früher, schon gegen Ende des Suppurationsstadiums ihre ersten Spuren und erreichen an ihren Lieblingssitzen (Rücken, Glutaeen und Oberschenkel) oft ganz enorme Dimensionen. Unter diesen Umständen kommt es hier und da, immerhin jedoch äusserst selten, zu exquisit pyämischen Erscheinungen.

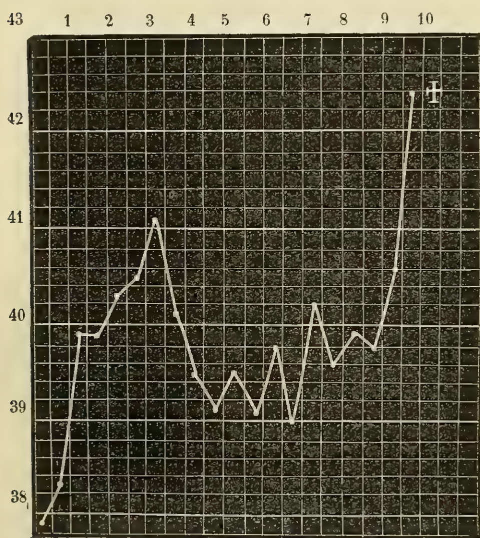


Fig. 2. Variola confluens (14jähriges Mädchen) am 10. Krankheitstage tödtlich.

Unter den schweren Complicationen von Seiten des Respirationsapparats möchte ich nochmals der Pleuritis gedenken, die wie bei andern acuten Infectionskrankheiten mit Vorliebe ihren Ausgang in Empyem nimmt. An Pericarditis habe ich mehrere, an Endocarditis ulcerosa einen Patienten zu Grunde gehen sehen.

Im Stadium suppurationis tritt der Tod, wenn überhaupt, am häufigsten unter furibunden Delirien oder im tiefen Coma ein, ohne

dass dann in den meisten Fällen die Section als nächste Todesursache etwas anderes erwiese, als acutes Hirnödem.

Zu den seltensten aber auch frappantesten Ausgängen gehört der Tod während des Eruptionsstadiums unter „adynamischen“ Erscheinungen bei enorm hohen Temperaturen (42—43° C.). Die ältere Pathologie bildete daraus eine besondere Form, die „Variola typhosa seu adynamica“. Ueber die Bedingungen des „Typhöswerdens“ der Pocken haben wir kaum Vermuthungen. Zu bemerken ist namentlich, dass auch bei der discreten Form der Variola dieser Ausgang erfolgen kann.

Enden die confluirenden Pocken mit Genesung, so schreitet die Reconvalescenz äusserst langsam vor, meist mit mannichfaltigen Unterbrechungen durch verschiedene Nachkrankheiten, worunter abermals die vorher erwähnten Hautcomplicationen, besonders die Furunkulose, eine bedeutende Rolle spielen.

Bei der Abtrocknung bilden sich auf der Haut, an den Stellen der Confluenz, grosse, zusammenhängende, fest und lange anhaftende Borken, unter denen noch geraume Zeit Eiterungen des stets stark betheiligten Papillarkörpers fortzudauern pflegen. Nach Abfall der ersten Borken bilden sich oft zwei- bis dreimal noch neue, dünnere Krusten nach. Wenn auch diese endlich abgefallen, hinterbleiben mehr oder weniger tiefe Substanzverluste der Cutis, die zu den hässlichsten Narben und namentlich im Gesicht zu dauernden, oft den abschreckendsten Entstellungen führen. Auch das Ausfallen der Haare ohne Aussicht auf Wiederersatz gehört zu den nicht seltenen Folgeerscheinungen der confluirenden Pocken.

Variola haemorrhagica pustulosa.

Es wurde früher gezeigt, dass der Pockenprocess schon im Initialstadium durch hämorrhagische Diathese[1]) tödtlich werden kann. In dieser Weise fassten wir diejenigen Formen auf, wo innerhalb der ersten Tage der Krankheit, ohne dass eine Pockenpustel zum Vorschein gekommen unter theils fleckigen, theils diffusen Blutungen in die bis dahin unveränderte oder von initialen Exanthemen bedeckte Haut und vielfachen Hämorrhagien innerer Organe die Patienten rapid zu Grunde gehen. Wir legten auf diese Auffassung der Purpura variolosa so sehr principiellen Werth, dass

1) Wir stehen nicht an, diesen etwas veraltet klingenden Ausdruck vorläufig noch anzuwenden, da er, ohne viel zu präsumiren, am kürzesten den in seinem Wesen noch sehr dunklen Vorgang bezeichnet.

wir sie, formeller Bedenken ungeachtet, beim Initialstadium abhandelten. Man muss sich daran gewöhnen, die „hämorrhagischen Pocken“ nicht als eine selbstständige, etwa der Variola discreta oder Variolois äquivalente Form der Krankheit hinzustellen, sondern sie als einen der Ausgänge aufzufassen, den die Variola vera während des Initialstadiums sowohl als während aller Stadien der Efflorescenz nehmen kann. Zum Unterschied von der Purpura variolosa kann man für den letzteren Fall die Collectivbezeichnung Variola haemorrhagica pustulosa wählen. Bei näherem Eingehen befestigt man sich jedoch immer mehr in der Ueberzeugung, dass diese nomenclatorische Trennung weit mehr dem Erforderniss bequemer Darstellung und Verständigung als einer principiellen Verschiedenheit beider Affectionen entspricht. Die während jeder Epidemie zu beobachtenden Fälle von ausgedehnten Hämorrhagien der Haut und heftigen Blutungen innerer Organe, neben denen nur wenige, oft abortive blutige Pusteln oder Papeln sich zeigen, bilden die directe Brücke zwischen beiden Formen.

Die charakteristischen Blutungen in die Pockenefflorescenzen treten bei der pustulösen hämorrhagischen Variola zu verschiedener Zeit und in mannichfachster Weise auf. Es kommt vor, dass die Knötchen oder Papeln sofort nach ihrer Bildung hämorrhagisch werden, ja bereits im Entstehen blutig sind. Andere Male entwickeln dieselben sich zu Bläschen und erfahren erst dann diese Veränderung ihres Inhalts, und in noch anderen Fällen endlich erfolgen die Blutungen erst in die Pusteln, nachdem diese fast ihre definitive Form und Grösse erreicht haben. Auch darin finden viele Verschiedenheiten statt, dass bald alle Efflorescenzen des Körpers hämorrhagisch sind und dabei noch auf der übrigen Haut Petechien und Ekchymosen sich zeigen, bald nur der grössere Theil, nur die Hälfte oder die Minderzahl derselben Blut enthalten. Die jedenfalls interessante Modification, wo schon im Initialstadium ausgedehnte Blutungen in die Haut erfolgen und der Kranke noch so lange weiter lebt, dass sich zwischen diesen eiterige (nicht sanguinolente) Pusteln entwickeln können (Reder, Hebra's Handb.) kenne ich und, wie mir scheint, die meisten neueren Beobachter, nicht aus eigener Anschauung.

Die häufigste unter allen diesen Formen ist wohl die, wo die Efflorescenzen, wenn sie etwa Linsengrösse erreicht haben, blutig werden. In diesen (und auch den übrigen hämorrhagischen Fällen) geht dies meist nicht mit einem Male, sondern allmählich vor sich. Fast immer sah ich alsdann die Hämorrhagien an den

unteren Extremitäten zuerst auftreten, weshalb ich es auch für gerathen halte, da, wo man die Befürchtung dieses fatalen Ausganges hat, vor Allem diese Gegend genau zu beachten.[1])

Neben der äusseren Haut sind es wieder die mit der Luft in Berührung stehenden Schleimhäute, auf denen sowohl hämorrhagische Efflorescenzen als auch Sugillationen von verschiedener Ausdehnung sich bilden. Vor Allem ist wiederum in dieser Beziehung Mund- und Rachenhöhle mit den angrenzenden Partien betheiligt. Sehr gewöhnlich bilden sich dazu noch diphtheritische Affectionen besonders des Pharynx, des Velum palatinum und der Choanen aus, die durch einen abscheulichen Geruch die Umgebung des Kranken verpesten. In manchen Fällen kommt hierzu noch eine eigenthümliche schwammige Auflockerung des schmutzig gefärbten, leicht blutenden Zahnfleisches, die der scorbutischen in hohem Grade gleicht. Nächst dem werden die bei der Purpura variolosa bereits erwähnten Hämorrhagien aus Nase, Lungen, Darm, Nieren und Uterus beobachtet. Am constantesten pflegen bei Weibern die Metrorrhagien zu sein, im Anschluss an Geburt, Abortus oder Menstruation. Kaum weniger häufig ist Hämaturie, Conjunctivalblutung und Blutstuhlgang, während sanguinolente Sputa und Erbrechen etwas seltener sind. Manchmal kommt nur die eine oder andere dieser Erscheinungen vor und auch in Bezug auf Intensität und Hartnäckigkeit derselben sind die einzelnen Fälle sehr verschieden.

Das Allgemeinbefinden pflegt oft schon vom Beginn an sehr bedeutend gestört zu sein, ohne dass man jedoch nach Qualität oder Intensität der Symptome auch nur mit einiger Sicherheit auf spätere Ausbildung der hämorrhagischen Form schliessen könnte. Etwas charakteristisches

---

1) Vor einem Irrthum möchte ich jedoch hierbei warnen. Es kommen nämlich Fälle vor, wo namentlich bei delirirenden Patienten dadurch, dass sie das Bett verlassen und hin und her laufen, rein mechanisch (nach Art der Hämorrhagien aus Fussgeschwüren bei gleichem Verhalten) die Pusteln der unteren Extremitäten sich mit Blut füllen. Dass dieses Vorkommniss keine üble Bedeutung hat, beweist der darauf folgende normale Verlauf der Krankheit.

Ich erinnere mich lebhaft an den Fall einer 21jährigen Kellnerin, die im Suppurationsstadium einer sehr mässigen ganz normal bis zur Genesung verlaufenden, discreten Variola ins Hospital kam und an den Füssen und Unterschenkeln bis herauf zu den Oberschenkeln fast alle Pocken mit Blut gefüllt zeigte. Sie hatte, wie man uns mittheilte, unter dem Einfluss eines leichten Delirium potatorum bei mangelhafter Wartung fast den grössten Theil des Tages und der vorhergehenden Nacht sich ausser Bett umhergetummelt. Der mitgebrachte Krankenschein enthielt die ominöse Diagnose „Variola nigra".

scheint nur, wie schon bei der Purpura erwähnt, die fast constante, ungewöhnliche Intensität der Kreuzschmerzen zu haben, die man unwillkürlich, wenn bei der Section sich die gewaltigen Blutungen in die Nierenbecken, das Nierenzellgewebe und das retroperitoneale überhaupt präsentiren, hiermit in Verbindung zu bringen neigt. In der That vertreten auch viele Autoren diese Auffassung.

Vielfach ist das Initialstadium durch besonders heftiges Fieber ausgezeichnet. Im Zeitraum der Eruption und überhaupt während des ganzen Verlaufs bleibt dagegen die Temperatur sehr häufig relativ niedrig. Man sieht namentlich bei älteren oder aus anderen Ursachen decrepiden Individuen Fälle, wo während des ganzen Verlaufs die Körperwärme kaum etwas über 39° geht oder diese selbst nicht erreicht. Ist das Fieber im Anfang besonders intensiv, so bleibt es oft auch später bis zum Tode sehr hochgradig, und die Körperwärme kann dann kurz vor demselben zu ganz excessiven Graden ansteigen. Etwas von der typischen Gestalt der Temperaturcurve der Variola discreta zeigt die Variola haemorrhagica überhaupt fast nie. Ein deutlicher Niedergang um die Zeit der Eruption fehlt sehr häufig. Hält man eine grössere Zahl von Curven blutiger Pocken zusammen, so wird man kaum eine Regelmässigkeit in denselben aufzufinden vermögen.

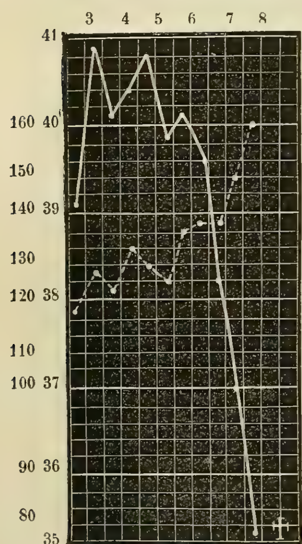


Fig. 3. Variola haemorrhag. pustul. (20jhr. Schwangere). Am 6. Krankheitstag partus praematurus. Enorme Metrorrhagie. Die punctirte Linie bezeichnet den Puls, die ausgezogene die Temperatur.

Der Puls zeigt nicht selten schon sehr bald eine beträchtliche, mit der relativ niederen Körperwärme contrastirende Frequenz. Wo sehr bedeutende Blutungen aus inneren Organen stattfanden und bis zum Tode anhielten, wird öfter ein prä-agonisches, rapides Heruntergehen der Temperatur (bis 35° und selbst weniger) bei gleichzeitigem raschem Steigen der Pulsfrequenz auf 140—160 beobachtet.

Der Verlauf der pustulösen hämorrhagischen Pocke ist gewöhnlich langsamer als der der Purpura variolosa, aber fast durchweg gleichfalls ein tödtlicher. Zeitangaben über den Verlauf habe ich im Vorhergehenden absichtlich nicht gemacht, da bei der absoluten Unregelmässigkeit und Verschiedenheit desselben solche fast rein schematische wären. Man kann nur das sagen, dass während an Purpura variolosa Leidende es fast nie

über den 5. Tag der Krankheit bringen, bei den pustulösen Formen der Tod selten vor dem 7. oder nach dem 12. Tage erfolgt. Aeltere, magere, „zähe“ Individuen können sich, besonders wenn die Hämorrhagien aus inneren Organen nicht zu bedeutend sind, bis zum angegebenen längsten Termine halten, während namentlich Frauen im Puerperium oder nach erfolgtem Abort, wenn es überhaupt noch zur pustulösen Form kommt, vorwiegend unter dem Einfluss der heftigen Metrorrhagien rapid zu Grunde gehen. Auch ausgedehntere diphtheritische Affectionen pflegen den letalen Ausgang sehr zu beschleunigen.

Die Fälle, welche schliesslich mit Genesung endeten, gehören zu den grössten Seltenheiten und, wo diese wirklich eintritt, waren gewöhnlich nur wenige Pusteln oder doch nicht alle und meist in relativ spätem Stadium hämorrhagisch geworden. Auch das Fehlen oder die geringe Intensität der Blutungen aus inneren Organen könnte ein günstiges Zeichen sein. Hat ein Kranker das seltene Glück, zu gesunden, so erholt er sich dann nur äusserst langsam und behält noch lange die Spuren grösster Inanition.

Ich selber habe leider keinen an gut ausgesprochenen blutigen Pocken leidenden Kranken genesen sehen.

Knecht (l. c.) und Guttstadt[1]) haben in solchen Fällen ebenfalls keine Heilung aufzuweisen. Marc d' Espine[2]) hatte in der Genfer Epidemie von 1858 auf 59, in der 7 % aller Erkrankungen hämorrhagisch waren, 80 % Mortalität. Lothar Meyer[3]) war so glücklich von den Männern nur 72,2 % zu verlieren, von den Weibern allerdings 86,6 %.

Diese Autoren trennen bei Aufstellung ihrer Zahlen die Purpura variolosa nicht ausdrücklich von der Variola haemorrh. pustul. Pastan[4]) macht diesen Unterschied, und weiss für die von ihm etwas anders bezeichnete, aber unserer Purpura variolosa entsprechende Kategorie keine Heilung aufzuweisen, für die andern Formen dagegen 79,48 %.

Die specielle Aetiologie der Variola haemorrhagica pustulosa ist fast eben so dunkel, als diejenige der Purpura variolosa. In einem gewissen Gegensatz zu dieser kommt die pustulöse Form häufiger bei etwas älteren, meist über 40 Jahre alten Individuen vor. Auch scheinen schwächliche, kränkliche Personen und Reconvales-

---

1) Die Pockenepidemie in Preussen, insbesondere in Berlin 1870 bis 1872. Zeitschr. d. königl. statist. Bur. Jahrg. 13. 1873.

2) Arch. générales 1859 Juni und Juli.

3) Beitr. z. Geburtsh. und Gynäkol. 1873. Bd. 2.

4) Statist. Bericht über das städtische Krankenhospital zu Allerheiligen in Breslau für das Jahr 1871 nebst einem Anhang u. s. w. Breslau 1873.

centen, sowie Schwangere und Wöchnerinnen ganz besonders zu derselben disponirt.

Bemerkenswerth ist, dass das Vorkommen der blutigen Pocken während der verschiedenen Epidemien so ausserordentlich variirt, dass eine allgemeine Zahlenangabe in dieser Beziehung nicht zu machen ist. In der Epidemie von 1870—71 war die Zahl fast allerwärts ungemein gross. Ich hatte unter 850 vom 1. Septbr. 1870 bis 30. April 1871 behandelten Variola-Fällen 46, also etwa $5\frac{2}{3}$ % hämorrhagische. 32 von diesen gehörten der pustulösen Form, die übrigen der Purpura an. *Guttstadt* zählte unter 1800 nur 85 hämorrhagische Fälle, *Scheby-Buch* (l. c.) im Hamburger Pockenhaus unter 1413 67, *Lothar-Meyer* unter 2323 184.

Variolois.

Von den bis jetzt betrachteten schweren Formen der Pockenkrankheit wenden wir uns den verschiedenen Arten des gutartigen Verlaufs derselben zu, welche man unter dem Namen *Variolois* (*Variola modificata* seu *mitigata*) zusammenfasst.

Die Ansicht, dass die Variolois eine besondere, in ihrem Wesen von der Variola vera verschiedene Krankheit sei, ist längst beseitigt. Es ist heut zu Tage allgemein anerkannt, *dass die Variolois nichts weiter, als eine milder verlaufende und kürzer dauernde Form der Pockenkrankheit ist.* In dieser Auffassung liegt es schon, dass zwischen ihr und der Variola vera keine absolute Grenze sich ziehen lässt. Man wird vielmehr während jeder einigermassen ausgedehnten Epidemie Fälle genug finden, die einen Uebergang von der einen zur anderen Form darstellen, die uns, selbst wenn wir sie ganz ablaufen sahen, noch Zweifel lassen: „Sollen wir sie „Variola“ oder „Variolois“ nennen? Die Quantität oder Qualität des Ausschlags kann so wenig ein scharfes Kriterium abgeben, wie das Vorhandensein oder Fehlen des Suppurationsfiebers, welches man in dieser Beziehung als entscheidend betrachten wollte. Dasselbe hängt eben nicht allein von der Intensität der Krankheit, sondern auch von individuellen Verhältnissen, namentlich der Reizbarkeit des Befallenen ab. In Bezug auf die Entstehungsverhältnisse der Varioloiden ist zunächst die Beobachtung wichtig, *dass manche Menschen vermöge einer von Natur minderen Empfänglichkeit für das Pockencontagium einzig von dieser Form befallen werden.* Wir finden demgemäss schon zu allen Zeiten während der schlimmsten Epidemien Fälle von ganz leichtem Verlauf der Pockenkrankheit erwähnt. Ein noch bestimmterer Ein-

fluss auf die Entstehung der Variolois liegt in vorausgegangener Durchblatterung des Individuums oder in neuerer Zeit in der Vaccination. Die einmal überstandene echte Variola sowohl wie die Kuhpocken schützen auf eine gewisse, im Einzelnen verschieden lange Zeit die meisten Menschen vollständig vor jeder Einwirkung des Blatterncontagiums; aber je längere Frist seit Ablauf des schützenden Processes verstreicht, um so mehr mindert sich wieder die Wirkung desselben. Individuen mit solcher verminderten Resistenzfähigkeit werden dem Pockencontagium dann nur unvollkommen widerstehen und von unvollständigeren, mässigeren Formen, von Variolois befallen werden. In unserer Zeit überflügelt die Vaccination in Bezug auf Entstehung der Variolois alle anderen causalen Momente bei Weitem, und unter ihrem Einfluss ist diese Form ganz ausserordentlich viel häufiger als in früheren Zeiten geworden.

Ein hervortretender Charakterzug der Variolois ist der, dass sie in Beziehung auf Dauer und Verlauf ihrer Stadien und die Art der einzelnen Erscheinungen weit grössere Mannichfaltigkeiten und „Unregelmässigkeiten“ zeigt, als die Variola vera. Dies äussert sich bereits im Initialstadium. Die vielfach verbreitete Ansicht, dass dasselbe stets milder verlaufe als das der Variola vera, ist, so bestimmt hingestellt, entschieden unrichtig. Es erscheint allerdings in sehr vielen Fällen leicht, ja zuweilen fast symptomenlos, aber andrerseits laufen geradezu häufig die stürmischsten, mit intensivem Fieber und beträchtlichsten Störungen des Allgemeinbefindens einhergehenden Initialsymptome in ganz geringfügige Varioloiden aus. — Die Dauer des Initialstadiums scheint oft geringer zu sein als bei der Variola vera, zuweilen nur zwei, selbst nur einen Tag zu betragen. Oefter kommt jedoch auch eine besonders lange Dauer zur Beobachtung, und schon in diesen Verhältnissen zeigt sich eine gewisse Ungebundenheit gegenüber der Variola vera, bei der dies Stadium, wie wir sahen, fast constant drei Tage währt. Wo Initialfieber bestand, pflegt mit oder, was häufiger, nach Beginn der Eruption die Temperaturcurve einen sehr raschen, steilen Abfall zu erfahren, so dass schon am Ende des ersten oder Anfang des zweiten Tages die Körperwärme die Norm erreicht oder selbst unter dieselbe gegangen ist. Meist bleibt von da an die Temperatur normal, und nur manchmal pflegt dieselbe, offenbar weniger unter dem Einfluss der Krankheitsintensität als individueller Reizbarkeit, besonders bei Weibern, Kindern und anderen schwachen Personen, mit Beginn der

Suppuration wieder eine leichte Steigerung zu erfahren, die jedoch selten länger als 24 Stunden währt. Zur Zeit der Abtrocknung habe ich, wenn nicht Complicationen bestanden, niemals Fiebererregungen beobachtet.

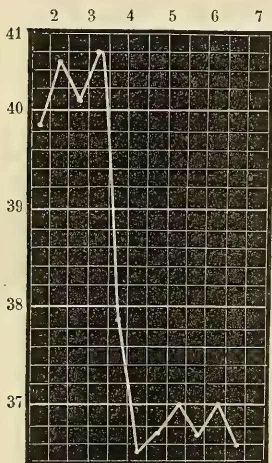


Fig. 4. Variolois. Regelmässig und leicht verlaufender Fall.

Als eine der Variolois fast ausschliesslich zugehörige Symptomengruppe wurden von manchen älteren Autoren (Trousseau) die vorher bereits erwähnten initialen Exantheme bezeichnet, eine in solcher Allgemeinheit unrichtige Behauptung. Dieselbe trifft schon eher zu, wenn man die petechialen Ausschläge, als deren Lieblingssitz wir das Schenkeldreieck bezeichneten, ausnimmt. Für die nicht hämorrhagischen, rein erythematösen Ausschläge, die maculösen sowohl als die flächenförmigen, lässt sich behaupten, dass sie fast nur der Variolois vorausgehen. Ich erinnere mich unter einer grossen Zahl von Fällen nicht einen beobachtet zu haben, wo nach einem ausgesprochenen, einfachen initialen Erythem heftige Variola vera zur Entwicklung kam. Es scheint mir sogar die Pockenentwicklung durchschnittlich um so geringer zu sein, je ausgebreiteter jener initiale Ausschlag war. Von solchen Gesichtspunkten aus lassen sich die rein erythematösen Initialexantheme sogar sehr wohl prognostisch verwerthen. Man wird, wo sie intensiv entwickelt sind, trotz heftiger Störungen des Allgemeinbefindens, schon im Initialstadium mit grosser Wahrscheinlichkeit eine milde Pockenform voraussagen können, während man nach ausgesprochenen, petechialen Exanthemen fast immer Variola vera und sogar häufig confluirende Blattern sich entwickeln sieht.

Der eigentliche Varioloisausschlag zeigt in Bezug auf Entstehungsweise, Form, Anordnung und Vertheilung verhältnissmässig grosse Mannichfaltigkeit. Im Gegensatze zu der hierin so regelmässigen Variola vera beginnt die Eruption durchaus nicht immer im Gesicht, vielmehr manchmal am Rumpf oder gleichzeitig an verschiedenen Theilen des Körpers. Auch die Zeitdauer vom Anfang bis zur Vollendung der Eruption ist eine sehr variable. Bald kommen fast alle Efflorescenzen gleichzeitig oder doch so rasch hintereinander, dass weit eher als bei der Variola die definitive Zahl erreicht ist, andre Male kommen oft später noch Nachschübe, so dass mitten unter

den schon weit vorgerückten Pusteln wieder Stippchen, kleine Papeln oder Bläschen sich finden, und man so zuweilen an einer beschränkten Stelle verschiedene Entwicklungsstadien des Ausschlags neben einander sehen kann. Auch die Ausbildung und Form, welche die Efflorescenzen schliesslich erreichen, ist oft an denselben Individuen eine verschiedene.

Principiell weicht der Bau der Varioloispusteln natürlich von demjenigen der übrigen Formen nicht ab. Oefter entwickeln sich die Efflorescenzen ebenso vollkommen wie bei der Variola vera, sogar bis zur Betheiligung des Papillarkörpers und schliesslicher Bildung deutlicher, tiefer Narben, so dass dann nur in der weit geringeren Zahl das scheidende Criterium liegt. Mit grösserer Häufigkeit macht dagegen das Exanthem entweder nicht alle Stadien durch, indem es schon früher zurückgeht (abortive Pocke), oder die einzelnen Entwicklungsstufen werden rascher und unvollkommener durchlaufen, woraus dann mehr oder weniger verkümmerte Ausschlagsformen resultiren. Der abortive Rückgang der Efflorescenzen kann zu verschiedener Zeit eintreten. Von den Fällen abgesehen, wo mit Ausbruch des initialen Exanthems schon die ganze Krankheit ihr Ende erreicht, werden, wenn auch selten, Fälle beobachtet, wo es nur bis zur Entwicklung von Papeln oder Bläschen kommt und dann schon rasche Abtrocknung erfolgt.

Da wo die Varioloispusteln alle Stadien durchlaufen, entwickeln sich aus den gewöhnlichen kleinen rothen Stippchen konische etwas zugespitzte Bläschen in deren höchstem Theil oft schon nach 12 Stunden (vom Beginn der Eruption gerechnet) sich kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen gebildet haben. Die Bläschen wachsen von da an rasch bis zur Grösse einer Linse, sind bald genabelt, bald nicht, haben oft schon gegen Ende des dritten oder am vierten Tage etwas eiterigen Inhalt und einen rothen Hof, meist ohne bemerkenswerthe Schwellung der umgebenden Haut. Oft wird der Pustelinhalt nicht vollständig purulent, sondern bleibt mehr serös-eitrig. Solche Pocken haben gewöhnlich eine sehr geringe, oft nur Stecknadelkopf- oder Linsengrösse und zeigen einen breiten, rothen, gewöhnlich elliptisch geformten Hof, dessen Längenausdehnung der Richtung der Spaltungslinien der betreffenden Hautstelle zu folgen pflegt.

Schon am fünften bis siebenten Tage (der Eruption), bei den unentwickelteren Formen sogar noch früher, beginnt die Exsiccation, und zwar oft in unregelmässiger Weise bezüglich der einzelnen Körperregionen, entsprechend der Irregularität des Auftretens. Die

meisten Pusteln vertrocknen einfach, ohne vorher zu bersten, zu bräunlichen, dünneren und kleineren Krusten als bei Variola vera, und fallen, da sie nicht so sehr in die Tiefe reichen, früher ab als dort mit Rücklassung zuweilen leicht pigmentirter, hyperämischer Flecke, die bald spurlos verschwinden.

Die Verschiedenheiten in der Ausbildung der Efflorescenzen zeigen sich oft an demselben Patienten, und, wo dies der Fall, pflegen die Pocken im Gesicht vielfach vollkommener entwickelt zu sein, als an den übrigen Theilen des Körpers. Auch in Bezug auf die Zahl der Pocken bieten die Krankheitsfälle die allergrösste Mannichfaltigkeit von einer einzigen oder ganz wenigen, fast ohne Störung des Allgemeinbefindens bestehenden Pusteln (Variolois localis) bis zu ziemlich dicht (namentlich im Gesicht) gestelltem Exanthem und begleitendem leichtem Suppurationsfieber.

Die grosse Variabilität, mit der die Variolois sich äussert, hat zur Aufstellung einer ganz bedeutenden Zahl besonders benannter Formen geführt, und hierin waren vor Allem die älteren Autoren gross. Man findet beispielsweise eine Variol. acuminata, globulosa, crystallina, lymphatica, fimbriata, verrucosa, siliquosa, miliaris, pemphigosa etc., ohne dass in den meisten Fällen Veranlassung zu einer besonderen Benennung vorläge.[1]) Nur an einige dieser Namen, welche häufigere oder interessantere Modificationen bezeichnen, wollen wir noch kurz anknüpfen.

Unter Variolois verrucosa versteht man Fälle, wo die Efflorescenzen nicht zu völligen grösseren Pusteln sich ausbilden, vielmehr solide, konische Knötchen bleiben, mit einem nur kleinen, mit Flüssigkeit gefüllten Bläschen an der Spitze. Ist dies letztere eingetrocknet und der Schorf abgefallen, so hinterbleibt noch längere Zeit der solide Theil der Pocke als warzenartige (verrucöse) Erhebung der Haut. Im Gesicht findet sich am häufigsten diese hässliche aber unschwer zu beseitigende Form.

Die als Variolois pemphigosa bezeichnete Form ist relativ selten und besteht darin, dass die kleineren Pusteln sich zu grösseren, unregelmässigen (nicht fächerigen) Blasen mit serös-eiterigem Inhalte ausdehnen.

Variolois miliaris wird eine etwas häufigere Erscheinungsweise des Ausschlags genannt, wo auf diffus gerötheten, etwas ge-

---

1) Hebra führt der Curiosität halber noch eine grössere Zahl von Formen namentlich auf, mit gebührender Zurückweisung ihrer Berechtigung. Uebersehen wir diese Schaar von Namen, so brauchen wir in der That nicht über die Chinesen zu lächeln, die es bis zur Aufstellung von 40 Pockenarten gebracht haben.

schwollenen Hautstellen (öfter Initialexanthemen) sich hirsekorngrosse, („miliare") gelbliche Bläschen entwickeln, die nicht weiter wachsen und schliesslich einfach durch Eintrocknung schwinden. Man sieht diese Form häufiger mit vollkommen gebildeten Pocken vergesellschaftet als für sich allein.

Da wo die Rückbildung der Pusteln in der Weise erfolgt, dass deren Inhalt resorbirt wird, und so die leere lufthaltige Schale stehen bleibt, spricht man von einer Variola siliquosa. Man sieht diese übrigens seltne Form vorwiegend am Rumpf und den Extremitäten.[1])

Die Schleimhäute zeigen sich auch bei der Variolois sehr häufig, aber durchschnittlich entschieden milder ergriffen, als bei der Variola. Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Verstopfung der Nase, Lichtscheu und Thränenträufeln sind ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Zuweilen findet man einfach Röthung und Schwellung der Schleimhaut ohne die charakteristischen Knötchen, in anderen Fällen aber auch diese ziemlich dicht gestellt. Secundäre phlegmonöse Processe der Mucosa sind bei Variolois äusserst selten, während die bei den malignen Variolaformen zu beobachtenden diphtheritischen Veränderungen in reinen Fällen kaum jemals vorkommen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Es liegt in der Natur der Sache, dass zwischen den eigentlichen Complicationen der Pocken und den rein als Localisationen des Allgemeinleidens aufzufassenden Affectionen eine scharfe Grenze sich nicht ziehen lässt. Wir werden daher hier wiederholt auf Dinge kommen, die wir schon vorher berühren mussten, und andererseits wird man hier manches gar nicht abgehandelt finden, was andere Autoren ihrer individuellen Auffassung nach an dieser Stelle bringen würden.

Die wichtigsten Complicationen von Seiten der äusseren Haut haben wir im Vorhergehenden wiederholt berührt. Besonders qualvoll und die Reconvalescenz oft unverhältnissmässig in die Länge ziehend sind die multiplen Abscesse, welche häufig bei den schweren

1) Ich will ganz gelegentlich hier einer zuweilen beschriebenen Form angeblich sehr böser Variola vera Erwähnung thun, welche man, da bei derselben gleich von ihrer Entwicklung an in den Bläschen Luft statt Eiter sich bilden soll, als Variola emphysematica anführt. Dieselbe soll auf septische Vorgänge zurückzuführen, und fast ausnahmslos tödtlich sein. Ich kenne dieselbe nicht aus eigener Erfahrung und habe auch bei neueren Schriftstellern keine Beobachtungen darüber erwähnt gefunden.

Formen der discreten und ganz besonders bei der confluirenden Pocke sich einstellen. Ihr Auftreten pflegt fast immer in die Zeit der Desiccation zu fallen. Nur selten habe ich Furunkel bereits gegen Ende des Suppurationsstadiums gesehen. Die Entstehung derselben ist offenbar auf die durch das Exanthem gesetzten Circulationsstörungen in der Haut zurückzuführen, wofür namentlich auch die Beobachtung spricht, dass die Häufigkeit ihres Vorkommens in einem gewissen Verhältniss zur Intensität des vorausgegangenen Pockenausschlags steht. Dass dabei eine Reihe individueller, namentlich auf die Beschaffenheit der äusseren Haut bezüglicher Momente modificirend mitwirken, lässt sich ebenfalls annehmen. Mehr aber als diese allgemeinen Aussprüche ist vorläufig nicht beizubringen. Eine bemerkenswerthe anatomische Eigenthümlichkeit dieser Abscesse ist die, dass sie fast immer unter der Haut weiter ausgedehnt sind als man nach der Untersuchung glauben sollte, und dass die Haut über ihnen ausserordentlich rasch sich verdünnt, Momente, die zu frühzeitiger Eröffnung derselben mahnen.

Erysipele und selbst Phlegmone der Haut gehören besonders bei der Variola confluens und semiconfluens nicht zu den Seltenheiten. Sie stellen sich mit ziemlich gleicher Häufigkeit sowohl während des Suppurations- als Desiccationsstadiums ein. Der intermusculären Abscesse haben wir S. 404 bereits zur Genüge gedacht.

Decubitus ist bei den intensiveren Formen der Pocken weit schwieriger zu vermeiden als beim Abdominaltyphus. Ich habe mehrfach directe Gefahr von demselben und bedeutende Verzögerungen der Reconvalescenz gesehen.

Gangrän der Haut durch locale Ernährungsstörungen ist ein zum Glück nicht oft vorkommendes Ereigniss. Am häufigsten wird noch die Haut des Scrotum in dieser Weise zerstört. Im Gesicht hinterbleibt oft noch auf längere Zeit neben entstellenden braunrothen Flecken und Narben eine hartnäckige Acne pustulosa, bedingt durch Verengerung oder Verschliessung der Ausführungsgänge der Talgdrüsen.

Das Nervensystem bietet den Sitz vielfacher sehr wichtiger und zum Theil gut studirter Complicationen und Nachkrankheiten.

Was das Gehirn betrifft, so lassen wir zunächst die vorübergehenden, bei schweren Formen ganz gewöhnlichen Delirien und die comatösen Zustände bei Seite. Sie können nicht als Complicationen gerechnet werden. — Zuweilen reihen sich dauernde psychische Störungen der überstandenen Pockenkrankheit an. Sie scheinen nach Variola entschieden seltener zu sein als nach anderen

acuten Infectionskrankheiten, namentlich Abdominaltyphus. Es handelt sich meist um melancholische, seltener maniakalische Zustände. Das Interesse der Psychiatriker hat sich ihnen bisher nicht sehr eingehend zugewandt. Ob Epilepsie als wirkliche Nachkrankheit der Pocken eintreten kann, wie man dies erwähnt findet, halten wir für sehr zweifelhaft.

Von den anatomisch greifbaren Hirncomplicationen wären als sehr selten Meningitis[1]) und acutes Oedem zu nennen. Etwas häufiger kommen Herderkrankungen vor, die höchst wahrscheinlich auf encephalitische Zustände zu beziehen, aber bisher anatomisch noch nicht genau untersucht sind.[2]) Ich habe selbst in zwei Fällen Aphasie während des Suppurationsstadiums beobachtet, und auch von anderen Autoren werden gerade Sprachstörungen vorwiegend erwähnt. Ein Fall von Diabetes mellitus, den Friedberg[3]) bei einem Reconvalescenten von schwerer Variola beobachtete, gehört vielleicht auch in diese Kategorie.

Am häufigsten sind Complicationen von Seiten des Rückenmarks bei der Variola beobachtet, die in dieser Beziehung noch vor den übrigen acuten Exanthemen sich entschieden auszeichnet. Die Epidemie von 1870—71 hat dazu ein reiches, auch anatomisch ausgenutztes Material geliefert.

Nicht selten kommt Ataxie nach Pocken vor. Westphal hat dieselbe eingehend beschrieben. Eine weitere Kategorie bilden die wirklichen motorischen Lähmungen, die sich fast immer auf die unteren Extremitäten, nicht selten mit Betheiligung der Sphincteren der Blase und des Mastdarms, beschränken. In der Mehrzahl der Fälle scheint hierbei die Sensibilität wenig oder gar nicht beeinträchtigt zu werden. Westphal[4]) hat dieselben neuerdings besonders sorgfältig untersucht und an zwei Fällen den Nachweis geliefert, dass sie auf oft zahlreiche, durch die graue und weisse Substanz der Medulla spinalis hin zerstreute entzündliche, zuweilen völlig erweichte Herde zu beziehen sind (Myelitis disseminata). Die Lähmungserscheinungen treten während der verschiedensten

---

1) Nach Gregory (l. c.) scheint Meningitis bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen zu sein. Wagner (Arch. d. Heilk. 1872) hat einmal eiterige Basilarmeningitis durch die Section constatirt.

2) Nur Wagner (l. c.) fand in einem Falle einen frischen Wallnuss grossen encephalitischen Herd in der rechten Grosshirnhemisphäre.

3) Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Erlangen 1874.

4) Bemerkungen und Untersuchungen über die Krankh. des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. Bd. IV.

Stadien des Pockenprocesses auf, vom Initialstadium an bis zur Decrustation. Ja selbst vom Incubationsstadium werden solche Vorkommnisse gemeldet (Le Roy d'Etiolles). Die Behauptung Gublers, eines der ersten und verdienstvollsten Bearbeiters der fraglichen Lähmungen, dieselben unterschieden sich beträchtlich in ihrem Wesen je nach ihrem Auftreten während der Reconvalescenz oder während der vorangehenden Stadien, hat sich nicht bestätigt.

Als dritte Kategorie von Lähmungen nach Variola erwähnt Leyden[1]) die wohl sehr seltenen Fälle von acuter aufsteigender Paralyse.

Die Affectionen peripherer Nerven scheinen bei Pocken äusserst selten zu sein. Leyden (l. c.), der circumscripte Lähmungen nach Variola überhaupt nicht beobachtet hat, führt einen Fall von Vulpian an, der sich so deuten liesse.

Ich selbst habe einen dem Vulpian'schen ähnlichen Fall beobachtet. Es handelte sich um eine während der Reconvalescenz von Variola discreta mittleren Grades bei einem 18jährigen Arbeiter eingetretene unvollkommene Lähmung des rechten Deltamuskels. Der letztere war etwas atrophirt, die Hautsensibilität über demselben sehr wenig beeinträchtigt, die faradische Erregbarkeit beträchtlich reducirt. Heilung nach 2 Monaten unter Anwendung des constanten Stromes.

Zweimal sah ich (ohne Beeinträchtigung der Motilität) locale Sensibilitätsstörungen der äusseren Haut im Decrustationsstadium: im einen Fall bei einer älteren Frau fast complete Anästhesie einer handgrossen Hautstelle an der äusseren Seite des rechten Oberschenkels, im anderen mässige Beeinträchtigung der Sensibilität am linken Fussrücken. Beide Affectionen schwanden die eine nach 4 Wochen, die andere nach 14 Tagen ohne wesentliches Zuthun.

Die Bedeutung der noch schliesslich zu erwähnenden für nicht selten gehaltenen Lähmungen des Gaumensegels und Schlundes, welche den diphtheritischen ausserordentlich gleichen, ist noch nicht klar gelegt. Sie verlaufen fast ausnahmslos günstig und sind wohl als periphere Affectionen aufzufassen (Leyden). Ich selbst habe diese Form unter 1100 Pockenkranken nur 2 mal beobachtet, beide Male im Desiccationsstadium entstanden.

Weit häufiger noch als die besprochenen Theile des Nervensystems werden bei den Pocken die Sinnesorgane betroffen.

Die Augen werden sowohl während der verschiedenen Stadien der Efflorescenz als auch nach Ablauf derselben während der Reconvalescenz in der mannichfaltigsten, aber durchaus nichts Charakteristisches bietenden Weise befallen. Mit besonderer Sorgfalt sind

1) Klinik der Rückenmarkskrankh. Bd. II.

diese Affectionen nach dem Material der jüngsten Epidemien von Adler[1]) bearbeitet worden. Derselbe hat in beinahe 6 % aller Pockenfälle Augenaffectionen gefunden, ein von den Angaben Hebra's[2]) (und der meisten anderen Autoren) stark differirendes Verhältniss, das sich jedoch damit zur Genüge erklärt, dass Adler auch die leichtesten Affectionen, z. B. die Conjunctivalkatarrhe mitrechnet, die Hebra in seiner Statistik offenbar bei Seite gelassen hat.

Während des Floritionsstadiums wird fast in allen schwereren Fällen ein Bindehautkatarrh beobachtet, der da, wo die Augen des Oedems der Lider wegen nicht genügend geöffnet werden können, durch Retention der Secrete noch eine wesentliche Steigerung erfährt. Pustulöse Bildungen kommen hier und da auf der Conjunctiva palpebrarum vor, seltener auf der Bindehaut des Bulbus oder der Schleimhaut des Tractus lacrimalis. Auf der Cornea werden sie von Adler absolut geleugnet. Diese sowohl als die Iris werden, wo dies überhaupt geschieht, erst in der zweiten Woche der Variola ergriffen. Es werden dann oberflächliche und parenchymatöse Keratiten beobachtet, und besonders bei den schweren confluirenden Formen ausgedehnte tiefe Vereiterungen der Cornea, nicht ganz selten mit Ausgang in Panophthalmie. Iritis mit meist schleichendem Verlauf und nicht selten complicirt mit Chorioiditis soll nach Adler nie vor dem zwölften Tage sich einstellen. Ganz selten ist acutes Glaucom beobachtet worden, bei hämorrhagischen Fällen hier und da Blutungen in die Retina.[3])

Als Reste der angeführten Krankheiten bleiben nicht selten Trübungen der Hornhaut, Staphylome, Verwachsungen der Iris, und selbst Pupillenverschluss. Man sieht ferner die verschiedensten Verbildungen der Lider, Ektropien u. s. w. Zuweilen hinterbleiben hartnäckige Ekzeme derselben oder chronische Bindehautkatarrhe. Auch nervöse Leiden des Sehapparats werden von Adler unter den Folgekrankheiten der Variola erwähnt.

Noch häufiger als der Sehapparat leidet bei den Pocken das Gehörorgan. Wir verdanken Wendt (l. c.) äusserst werthvolle (auf Untersuchung von 168 Fällen gestützte) Angaben über das Verhalten desselben während der Variola. Es ergab sich die erschreckende

1) Die während und nach der Variola auftretenden Augenerkrankungen. Arch. f. Dermatol. 1874. H. II und III.

2) Hebra hat unter 5000 Pockenfällen nur in 1 % Augenkrankheiten eintreten sehen.

3) Das letztere Vorkommniss habe ich zweimal und zwar in Fällen von Purpura variolosa beobachtet.

Thatsache, dass in 98 % durch den Pockenprocess an sich bedingte Veränderungen des Ohres vorhanden waren. Pusteln fanden sich fast stets in der Ohrmuschel, seltener bis in den knorpeligen Theil des Gehörganges. Im knöchernen Theil desselben fehlten stets die charakteristischen Efflorescenzen; dagegen bestand hier häufig Hyperämie und Schwellung, die sich nicht ganz selten bis auf das Trommelfell fortsetzte. Die Erscheinungen der acuten Entzündung zeigten sich auch hier und da auf der Schleimhaut des Mittelohres, wo pustulöse Bildungen gleichfalls niemals vorkamen. Die Veränderungen im Nasenrachenraum kann man nicht zu den Complicationen rechnen. Erwähnenswerth ist jedoch, dass die variolöse Erkrankung sich in schwereren Fällen in Form einer Schwellung und eiterigen Infiltration des Epithels bis zur Tubenmündung fortsetzt. Verengerungen der Tuben und Mittelohrkatarrhe sind häufig hiervon abhängig.

Als Folge der erwähnten Affectionen hinterbleibt nicht selten dauernde Schwerhörigkeit, ja selbst completer Verlust des Gehörs. Damit können chronische Otorrhöen, sogar cariöse Processe verbunden sein, die dann noch auf lange hin in bekannter Weise den Kranken gefährden.

Verschwärungen der Nasenschleimhaut, selbst mit schliesslicher Verwachsung einer äusseren Wand mit dem Septum kommen, wenn auch als ziemliche Raritäten, gelegentlich schwererer Variolaformen vor.

Complicationen von Seiten des Bewegungsapparats beziehen sich besonders auf die Gelenke. Die Affectionen derselben sind während verschiedener Epidemien und auch während einzelner Epidemien zu verschiedenen Zeiten verschieden häufig. Damit erklärt es sich, dass die Angaben der Autoren über ihre Frequenz so ausserordentlich variiren, ja dass einzelne sie ganz übersehen zu haben scheinen.

Am häufigsten sind acute Entzündungen der Gelenke, namentlich der Kapsel und des Bandapparats mit serösem oder seröseiterigem Erguss. In seltenen Fällen kommt es zu Entzündungen der Knorpel und selbst der Gelenkenden der Knochen. Vorzugsweise werden die grossen Gelenke des Körpers, am häufigsten, nach meinen Erfahrungen, die Schultergelenke, dann die Kniegelenke befallen. Ich habe mehrfach nur eine Schulter, zuweilen aber auch mehrere Gelenke zugleich (4 bis 6) afficirt gesehen.

Der Beginn der Arthritis fällt meist in die Zeit der Suppuration. Am häufigsten ist dieselbe bei der Variola discreta und confluens, selten und in geringerer Intensität (ohne freies oder mit rein serösem

Exsudat) bei der Variolois. In einem Fall von Variola haemorrhagica pustulosa fand ich blutig-eiterigen Erguss in beiden Kniegelenken.

An die S. 404 besprochenen intermusculären Abscesse wollen wir hier nur nochmals kurz erinnern.

Bronchitis, welche fast alle irgendwie bedeutenden Pockenfälle begleitet, wird Niemand zu den Complicationen rechnen. Derselben geschieht hier nur in sofern Erwähnung, als sie besonders bei Kindern zu katarrhalischen Pneumonien führen kann. Auch bei Erwachsenen Variolösen scheint Bronchitis häufiger als unter anderen Verhältnissen zu dieser Affection zu führen. Bei Disponirten reihen sich hieran zuweilen, offenbar begünstigt und befördert durch die dem Pockenprocess folgende Inanition, phthisische Processe.

Croupöse, sowie hypostatische Pneumonien werden durchaus nicht selten beobachtet, erstere während des ganzen Floritionsstadiums, letztere mehr gegen Ende und bei besonders protrahirtem Verlauf desselben.

Entschieden häufiger noch als die Pneumonien ist die Pleuritis. Die Erscheinungen von Seiten des Rippenfells treten selten vor dem zwölften Tage auf und pflegen dann oft in sehr brüsquer Weise einzusetzen. Sehr bemerkenswerth ist die grosse Neigung zum Ausgang in Empyem. Ich habe bei sehr zahlreichen zu den verschiedensten Zeiten ausgeführten Probepunctionen die Exsudate nie gleich Anfangs purulent gefunden, sie wurden es jedoch meist schon im Laufe der nächsten 3 bis 4 Tage. Fast immer fiel mir die dünne Beschaffenheit des Eiters auf. Der Verlauf des variolösen Empyems ist in der Regel ein äusserst rascher und maligner. Ob die Schnittoperation mit nachfolgenden Ausspülungen, die jedenfalls versuchsweise anzurathen wäre, wesentliche Chancen für die Heilung böte, lasse ich dahin gestellt. Ich habe, da meine Fälle vor die Zeit der allgemeineren Einführung und Ausbildung der jetzt gebräuchlichen Methode fallen, keine eigene Erfahrung in dieser Beziehung, und auch von anderen neueren Autoren ist mir nichts darüber bekannt geworden. A priori glaube ich, dass die Aussichten verhältnissmässig übel wären. Zwei Fälle habe ich so rapid verlaufen sehen, dass im einen bereits am vierten, im anderen am sechsten Tage nach Beobachtung der ersten Erscheinungen der Tod eintrat.[1])

---

1) Ausführliches über diese Fälle werde ich an anderer Stelle veröffentlichen. Es würde dies hier den gegebenen Raum zu sehr überschreiten.

Sie erinnerten ganz an die von Traube besonders hervorgehobene Form von hyperacut verlaufendem Empyem. Beide Kranke litten an Variola confluens. Ueberhaupt ist zu bemerken, dass pleuritische Affectionen (wie die Mehrzahl der wichtigeren Complicationen) bezüglich der Häufigkeit ihres Auftretens in einem gewissen Verhältnisse zur Intensität des variolösen Processes stehen.

Gregory[1]) fasst nach seiner reichen Erfahrung die variolöse Pleuritis noch viel ungünstiger auf, als wir dies im Vorhergehenden thun zu müssen glaubten. Er hält den Ausgang in Empyem für „unabwendbar" und sah den Tod „gewöhnlich am dritten, spätestens am vierten Tage nach dem Auftreten der Brustsymptome" eintreten.

Gemeinsam mit Pleuritis habe ich mehrfach Pericarditis beobachtet. In einem meiner Fälle bestand sie ohne diese.

Ulceröse Endocarditis sah ich einmal bei Variola confluens. Nach meiner Beobachtung (erste Aufl.) haben auch französische Autoren solche Fälle publicirt.

Diphtheritische Processe am weichen Gaumen und den übrigen Rachengebilden werden als häufige Complicationen fast aller schweren Formen erwähnt. Bei den hämorrhagischen Pocken habe ich sie fast constant gesehen. Mir scheint übrigens, dass confluente Schleimhautpocken, wenn sie zudem noch zu unregelmässigen zackigen Substanzverlusten führen, nicht selten Anlass zur fälschlichen Annahme wirklicher Diphtherie geben.

Nach schweren Kehlkopfaffectionen, als welche wir Geschwüre der Schleimhaut, Perichondritis und Knorpelnekrose bezeichnen, sieht man chronische Heiserkeit oder selbst völlige Aphonie hinterbleiben. Der durch acutes Glottisödem bedingten Todesfälle haben wir früher gleichfalls schon Erwähnung gethan.

Entzündungen der Speicheldrüsen scheinen in früheren Epidemien weit öfter gesehen worden zu sein als in denen der letzten Jahre und wurden von den älteren Autoren zu den prognostisch ungünstigen Momenten gerechnet. Wo ich sie in ganz seltenen Fällen einmal auftreten sah, beeinflussten sie, von der localen Wirkung abgesehen, den Krankheitsverlauf in keiner Weise.

Complicationen von Seiten der Baucheingeweide gehören nicht zu den häufigen Vorkommnissen. Peritonitis, die man mitunter erwähnt findet, habe ich ohne locale Ursache nicht gesehen und auch die übrigen neueren Autoren erwähnen nichts davon. Zuweilen sollen hartnäckige Diarrhöen vorkommen und selbst

---

1) l. c. S. 51.

das Ende der Variola noch lange überdauern. Sydenham spricht geradezu von einer Variola dysenterica.

Trousseau[1]), welcher Durchfälle, wie es scheint, nicht selten beobachtete, verlegt das Auftreten derselben stets auf die ersten Tage des Pockenprocesses. Spätestens am fünften Tag sah er dieselben wieder schwinden, ohne Hinterlassung irgend eines Nachtheils.

Für die weiblichen Genitalien spielt der Pockenprocess eine besonders wichtige Rolle.

Schwangere laufen die grösste Gefahr vorzeitig niederzukommen resp. zu abortiren, Ereignisse, deren schwere Folgen für die Betroffenen wir an anderer Stelle zu besprechen haben. Die Chance zum Partus praematurus ist um so grösser, je schwerer die Erkrankungsform. Bei hämorrhagischen Pocken habe ich das Ereigniss nie ausbleiben sehen. Im Allgemeinen tritt dasselbe in den letzten Schwangerschaftsmonaten leichter ein; es scheint aber auch, als ob die drei ersten etwas mehr dazu disponirten. Eine genauere Einsicht in die letzte Ursache dieser Vorgänge fehlt uns vorläufig. Zwei wichtige Faktoren in dieser Beziehung sind offenbar die durch den Pockenprocess bedingte Neigung zu Metrorrhagien und das so häufige frühzeitige Absterben des Fötus.

Nach Hebra kamen in Wien (vom Oct. 1871 bis Juni 1873) 25 % der pockenkranken Schwangeren zu früh nieder. Lothar Meyer[2]) constatirte während der Periode von 1868—1872 ein weit schlimmeres Verhältniss. Vom 11. Nov. 1868 bis 20. Juli 1870 hatte er unter 29 Kranken 9 mal, also in 31 % Abort oder Partus praematurus zu verzeichnen. In der Periode vom 10. August 1871 bis 1. Oct. 1872 stieg dies Verhältniss sogar auf 46,8 %.

Bei nicht schwangeren Frauen ist die grosse Neigung zu heftigen Gebärmutterblutungen zur Zeit der Menstruation, und das oft zu frühzeitige Eintreten oder zu häufige Wiederkehren derselben erwähnenswerth. Unter 1219 Frauen hatte Lothar Meyer (l. c.) 427, also 35,8 % mit Gebärmutterblutungen (zu frühzeitiger oder Pseudomenstruation) zu verzeichnen.

Die Geschlechtsdrüsen, die weiblichen sowohl als die männlichen, haben während der Variola eine gewisse Neigung zu entzündlichen Affectionen. Die Entzündungen der Eierstöcke und ihrer Adnexa sind bisher weniger genau studirt.

---

1) Med. Klinik, deutsch von Kullmann. S. 18.

2) Ueber Pocken beim weibl. Geschlecht. Beitr. z. Gynäkol. und Geburtshülfe. Herausgeg. v. d. Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin 1873, Bd. 2.

Die Orchitis variolosa dagegen hat namentlich von französischen Autoren (Beraud[1]), Trousseau[2]) eine besondere Berücksichtigung erfahren. Trousseau stellt sie als eine ganz gewöhnliche Complication hin. Es kommen offenbar Entzündungen der Hodensubstanz, der Häute und beider gleichzeitig vor. Ich selbst habe aber bei 432 (im Jahre 1870 und Anfang 1871 behandelten) Männern, bei denen ich genau die Hoden beachtete, nur 4 mal Orchitis notirt.

Von pyämischen Zuständen, die sich im Lauf namentlich confluirender Formen im Eiterungsstadium sowohl als in dem der Desiccation ausbilden, ist weit mehr die Rede, als der Zahl der Beobachtungen entspricht. Ganz leugnen lässt sich das Vorkommniss freilich nicht. Ich habe selbst zwei Kranke unter Verhältnissen sterben sehen, die keine andere Deutung zuliessen und auch durch die Section bei denselben metastatische Abscesse in Leber und Lunge erwiesen.

Nach Ablauf schwerer Pockenformen hinterbleibt fast immer ein hoher Grad von Erschöpfung, von der die Kranken nur äusserst langsam sich erholen können. Selbst leichtere hydropische Erscheinungen habe ich im Gefolge derselben gesehen, die ich lediglich auf extreme Anämie beziehen musste. Uebrigens kommen auch wassersüchtige Erscheinungen im Anschluss an chronische Nephritis vor, die nach meinen Erfahrungen, freilich höchst selten, eine Nachkrankheit der Variola bildet.

Anatomie.

Gelegentlich der Aetiologie des Pockenprocesses haben wir uns auf eingehende Betrachtungen über die Natur des Pockencontagiums und namentlich auf die jüngsten den Nachweis des parasitären Ursprungs desselben bezweckenden Arbeiten nicht näher eingelassen. Trotz einiger vortrefflicher Leistungen der jüngsten sind unsere Kenntnisse in letzterer Beziehung noch so lückenhaft und unbestimmt, dass sie eine systematische Darstellung bis jetzt nicht gestatten und am besten hier im anatomischen Theil mit denjenigen histologischen Verhältnissen abgehandelt werden, mit denen man sie in mehr oder weniger innigen Zusammenhang zu bringen sucht.

Sowie überhaupt die Frage nach der Stellung der niederen Organismen zur Aetiologie gewisser, namentlich der Infections-

1) Arch. génér. de med. März, Mai 1859.

2) Med. Klinik S. 10

krankheiten unter die wichtigsten Themata der modernen pathologischen Forschung gerechnet werden muss, so hat dieselbe in letzter Zeit für die Pocken eine ganz besondere Bedeutung erlangt. Wir bemerken im Voraus, dass wir es nach dem augenblicklichen Stand der Angelegenheit für ebenso unrichtig halten, derselben völlig ablehnend gegenüberzustehen, als derselben, wie dies leider ganz besonders beliebt wird, rückhaltlos zuzustimmen. Die Sache an sich ist so wichtig und die Consequenzen würden, wenn man Mikrococcen als die Erzeuger und Träger des Variolacontagiums mit aller Bestimmtheit annähme, so weitgehende sein, dass man um so mehr im Interesse der ganzen Angelegenheit handelt, je nüchterner man an dieselbe herangeht.[1])

Eine der werthvollsten unter den einschläglichen neueren Arbeiten ist die von F. Cohn[2]). Derselbe fand in der frischen, mit allen möglichen Cautelen den Pusteln entnommenen Vaccine und der Pockenlymphe minimal kleine (noch unter 0,001 m.), schwach lichtbrechende, rundliche Körperchen mit nur moleculärer Bewegung. Bei gleichmässiger Temperatur (35 ⁰ C.) längere Zeit fortbeobachtet, zeigten sich dieselben in Theilung begriffen und bildeten dann kleine Ketten und Häufchen, die in dem frischen Pustelinhalt darum fehlen, weil der Säftestrom sie immer wieder auseinanderreisst. Cohn betrachtete diese, vor ihm schon von Keber[3]) beschriebenen Körperchen als Organismen der allerniedersten Stufe, die den Cylinderbakterien am nächsten stehen, und bezeichnet sie als Mikrosphaera (Kugelbakterie), Familie der Schizomyceten, Gruppe der Bakteriaceen. Er hält es für wahrscheinlich, dass die Bildungen die Träger des Contagiums seien, ohne sich jedoch bis jetzt ganz bestimmt in dieser Beziehung auszusprechen. Nur das sei sicher, dass man die fraglichen Gebilde nicht als zufällige Beimischungen zu betrachten habe.

Ausser Keber hatten noch andere Autoren vor Cohn, so

1) Wenn man, wie Luginbühl (Die Mikrococcen der Variola. Verhandl. der physikal.-medicin. Gesellsch. zu Würzburg. Neue Folge. Bd. IV. 1873) aus einigen an 140 Schnitten eines einzigen Stückchens Pockenhaut an sich vielleicht ganz gut beobachteten Thatsachen, indem man dieselben excentrisch interpretirt, oder durch schwach gestützte Hypothesen unter einander verknüpft, eine fast vollständige Theorie des Pockencontagiums herzuleiten sich bemüht, so schadet man nach meiner Ansicht der Sache mehr als man ihr nützt. Man läuft Gefahr, dadurch Misstrauen auch in Dingen zu erwecken, die ein solches nicht verdienen.

2) Virch. Arch. Bd. 55, S. 229ff.

3) Virch. Arch. Bd. 42.

Klebs[1]), Luginbühl (l. c.), Erisman[2]) (in der hämorrhagischen Form) und Weigert[3]) offenbar die nämlichen Bildungen gelegentlich der Untersuchung der Pockenhaut und anderer Theile gefunden.

Weigert, dessen Arbeiten zu den gediegensten Erzeugnissen auf dem fraglichen Gebiete gehören, hat vielleicht am präcisesten die von ihm in der Haut und gewissen inneren Organen gesehenen Gebilde als Mikrococcen erwiesen. Er erwähnt ausdrücklich, dass die Gebilde durchaus nicht in allen Fällen, vielmehr nur bei solchen Leichen (und auch hier nicht immer) anzutreffen seien, die im Stadium der Eruption vor Beginn der Suppuration zur Untersuchung kamen. Im Corium solcher junger Pocken, weit weniger häufig in den unteren Schichten der Epidermis fand Weigert Haufen ganz gleichmässiger, scharf contourirter, in eigenthümlich verschlungenen Reihen angeordneter, ausserordentlich kleiner Pünktchen, die durch gewisse chemische Reactionen und namentlich ihr Verhalten zu Farbstoffen von Detritus, geronnener Lymphe und andern damit zu verwechselnden Dingen sich unterscheiden sollen. Aus der oft zu beobachtenden Schlauchform der fraglichen Häufchen und hier und da an denselben wahrzunehmenden endothelartigen Zeichnungen glaubt der Autor vermuthen zu müssen, dass die Gebilde in kleinen Gefässen, vielleicht Lymphgefässen angehäuft seien. Für sehr wichtig hält er es mit Recht, dass die Bakterienherde ganz besonders in der nächsten Umgebung der Pockenefflorescenz oder sogar genau unter den die wichtigsten Veränderungen zeigenden Partien derselben sich finden.

Auch in inneren Organen, besonders der Leber, Milz, Niere und den Lymphdrüsen hat W. Bakterienanhäufungen in präformirten Räumen (Blutgefässen) gefunden und häufig eine ganz eigenthümliche, nachher noch zu beschreibende Veränderung der Zellen in ihrer nächsten Umgebung constatirt. Es waren ebenfalls nur frühere Stadien der Krankheit, wo die fraglichen Herde sich fanden; dieselben waren aber in den parenchymatösen Organen dann entschieden constanter als in der Haut.

Bemerkenswerth ist, dass Weigert die Bakterienschläuche bei hämorrhagischer Variola sehr selten beobachtete, was mit den

1) Handbuch der pathologischen Anatomie S. 40.

2) Sitzungsbericht der K. Akademie der Wissenschaften. Math. naturw. Kl. 1868.

3) Centralbl. 1871. Nr. 39. Weigert hat seiner vorläufigen Mittheilung noch zwei grössere (bereits im Literaturverzeichniss citirte) Abhandlungen folgen lassen.

Angaben Zuelzer's, der sie gerade bei dieser Form besonders häufig gesehen zu haben behauptet, grell contrastirt. In der Wand der kleineren Arterien und im Lumen der kleinsten Hautgefässe, wo Zuelzer (besonders bei Purpura variolosa) die Bakterien massenhaft bis zur Thrombosirung angehäuft constatirt haben will, hat sie Weigert niemals gesehen.

Ziehen wir aus den eben erwähnten Beobachtungen das Facit, so muss zugegeben werden, dass die Mikrococcen häufig in der Haut und zu gewisser Zeit fast mit Constanz in inneren Organen der Pockenleichen vorgefunden werden. Nicht wenige Thatsachen, namentlich die von Weigert beschriebenen Veränderungen der Zellen in der nächsten Umgebung der Mikrococcenherde weisen auch auf ein directeres Verhältniss dieser Gebilde zum Pockenprocess hin. Ja selbst den auf den ersten Augenblick der Theorie ungünstigen Umstand, dass W. die Mikrosphären durchaus nicht in allen, sondern nur während der früheren Stadien der Variola sah, könnte man, glaube ich, weit eher im Interesse der parasitären Theorie verwerthen. Aber fragen wir uns: Sind die bisher bekannten Thatsachen ausreichend zur sicheren Begründung des Satzes: die Mikrococcen sind die Träger und Verbreiter des Pockencontagiums, resp. dieses selbst, so müssen wir dies entschieden verneinen. Zwischen dieser Behauptung und den bisher für sie vorgebrachten Beweisen liegt doch noch eine weite Kluft, die nach meiner Meinung nur durch lange, mühevolle Untersuchungen und nimmermehr durch Speculation sich wird ausfüllen lassen. Es ist selbst fraglich, ob gewisse, in letzter Zeit angestellte, anscheinend sehr exacte Versuche uns auf sicherem Wege dem Ziele näher bringen werden. Nach dem Stande unserer heutigen Mittel werden selbst Impfversuche mit „filtrirter“, d. h. von Mikrosphären befreiter Lymphe, wie sie Cheauveau[1]) ausführte, nicht wesentlich fördern, da vorläufig an die Möglichkeit der vorwurfsfreien Ausführung eines solchen Experiments, wo es sich um Manipulation mit gerade noch an der äussersten Grenze unseres heutigen optischen Vermögens liegenden Bildungen handelt, nicht wohl gedacht werden kann. Ich stütze mich hierbei auf mehrfache eigene Versuche und ganz besonders auch auf die Experimente von M. Wolf[2]), der durch sorgfältigste Filtration Bakterien haltiger Flüssigkeiten durch Thonzellen (nach den Angaben von Zahn) nie ein von diesen Gebilden ganz freies Filtrat erhalten konnte.

1) Compt. rend. Bd. 66.
2) Ueber Pilzinjectionen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. Nr. 8.

Der einzige jetzt zu verfolgende, wenn auch äusserst mühsame Weg würde der sein, den bereits Manche und gerade Weigert mit Glück begonnen haben: Man muss das Verhalten der Mikrococcen am Kranken schrittweise verfolgen, es ist zu untersuchen, wie, wo und in welchem Stadium treten sie bei dem Patienten auf? wie verhalten sie sich in den einzelnen Stadien und wie während derselben in den einzelnen Geweben und Organen? In welchem Verhältniss steht ihr Vorkommen, steht die Art ihrer Entwicklung und ihrer Vermehrung zu der Intensität der Variola und zu den verschiedenen Formen derselben? Erst wenn diese und noch viele andere, vielleicht im Verlauf der Untersuchung sich aufwerfende Fragen durchgearbeitet wären und wir die beiden Reihen, die Geschichte der Körperchen und die der Krankheit in eine gewisse Parallele bringen könnten, würden wir uns ein Urtheil oder doch wohl begründete Vermuthungen erlauben können.

Betrachten wir also vorläufig die bisherigen Beobachtungen über Mikrosphären als werthvolles Material, das früher oder später vielleicht für die Aufstellung der Theorie des Pockencontagiums, sei es als Grundstein, sei es zum Ausbau, Verwendung finden kann. —

Auch das speciell Anatomische war bis in die neueste Zeit gerade bei den Pocken weit weniger genau studirt als bei anderen exanthematischen Krankheiten und erst die letzten Jahre haben eine Reihe ausführlicherer, fördernder Arbeiten gebracht.

Gerade bezüglich der Veränderungen an der Haut und speciell über die Entwicklung und den Bau der Pocken selber, die wir nun zunächst behandeln wollen, herrschten bis vor Kurzem grosse Unklarheiten. Dass hieran die Sucht früherer Beobachter, zu schematisiren statt einfach zu sehen, nicht die wenigste Schuld trug, beweisen die fast bis auf unsere Tage fortgeführten weitläufigen Debatten über ziemlich nebensächliche Dinge, z. B. die Delle und die sogenannte Pseudomembran der Pocke.

Das Studium der verschiedenen Formen, unter denen die Efflorescenzen bei Variola und Variolois auf der äusseren Haut erscheinen, ergibt, soweit die bisherigen Untersuchungen reichen, dass in Bezug auf Bau und Entwicklungsweise derselben durchaus keine principiellen Unterschiede bestehen, dass vielmehr nur in untergeordneten Modificationen in der Art und Dauer der einzelnen Ausbildungsvorgänge und deren Rückbildung die einzelnen Varietäten begründet sind.

Die erste Spur der Pocke, der anfängliche rothe Fleck, beruht

auf einer circumscripten Hyperämie des Papillarkörpers, welche sich (nach Bärensprung) durch die ganze Dicke der Cutis fortsetzt. Das dann aus der Macula sich bildende Knötchen entsteht vorzugsweise durch einen besonderen Vorgang in der Epidermis und unterscheidet sich eben hierdurch von vielen anderen Papeln, die auf circumscripte Schwellungen der Cutis zurückzuführen sind.

Zunächst und vorzugsweise ist das Rete Malpighii betheiligt. Man nahm bis vor kurzem an, dass die zuerst an demselben zu beobachtenden Veränderungen auf activ entzündlichen Vorgängen beruhten, und glaubte als erstes Resultat derselben eine „trübe Schwellung“ der Zellen des Rete erkannt zu haben. Weigert hat neuerdings diese Angelegenheit in ein neues Licht gestellt, indem er den, wie wir glauben, völlig gelungenen Nachweis führte[1]), dass die ersten krankhaften Veränderungen an den Zellen des Rete nicht entzündlicher sondern ganz eigenartiger nekrobiotischer Natur seien und dass erst durch diese die inflammatorischen Vorgänge in ihrer Umgebung veranlasst würden.

Zerlegt man im Stadium der Papel-Bildung ein Knötchen in viele (wenn möglich lückenlose) Schnitte, so gewahrt man im Centrum desselben eine sehr auffallende Veränderung der Zellen des Malpighi'schen Schleimnetzes. Dieselben haben sich in mehr weniger undurchscheinende trübe Schollen von sehr unregelmässiger Gestalt und Grösse verwandelt, denen, was besonders wichtig, die Kerne fehlen. Bald sind diese Elemente kleiner, bald viel grösser als die normalen Zellen des Rete, bald stellen sie rundliche, bald mit Ecken und Ausläufern versehene, oder durchlöcherte Schollen, bald förmliche Fäden und Balken in der verschiedenartigsten Anordnung dar. In den mittleren Partien eines solchen Herdes sind diese Veränderungen am ausgeprägtesten, nach der Peripherie hin finden sich unter kernlosen Schollen einzelne, in denen mehr oder weniger deutlich Andeutungen eines Kernes wahrzunehmen sind. Gegen die gesunden Partien grenzen sich die erkrankten bald ganz scharf ab, bald findet sich ein allmählicher Uebergang.

Bei grösseren Pocken hat Weigert ausser dem centralen „Haupt-

1) Wir können den histologischen Details, die Weigert über die Pockenefflorescenz der äusseren Haut in seiner ausgezeichneten Monographie bringt, nach eigenen zahlreichen Untersuchungen fast durchweg beipflichten und werden darnach unsere früheren Angaben in dieser neuen Auflage modificiren. Es kann dies unbeschadet unserer vorher bezeichneten Stellung zur Mikrococcenfrage geschehen. Wir brauchen nur statt „Mikrosphären“ die allgemeine Bezeichnung „Contagium“ zu setzen.

herde“ noch mehrere (um so mehr je grösser die Efflorescenz) meist kleinere „Nebenherde“ gefunden. Die Hauptherde nehmen mit Vorliebe die Gegend eines Haarbalges oder eines Schweissdrüsenausführungsganges ein, ein Verhältniss, welches mit der seit langem bekannten Prädilection der Efflorescenzen für jene Gebilde in gutem Einklang steht.

Die beschriebene schollige Degeneration der Zellen des Rete, die ganz constant und in den frühesten Stadien des Variolaknötchens nachweisbar ist, glaubt Weigert, und er belegt dies mit guten Gründen, als eine Art von Nekrobiose auffassen zu müssen. Er erkennt in derselben die erste, specifische Einwirkung des Pockencontagiums auf die Epidermis und nimmt an, dass die Schollen wie jeder andere abgestorbene Körper eine Reizwirkung auf ihre Umgebung äusserten, mithin (wie schon bemerkt) die entzündlichen Erscheinungen an der Pockenefflorescenz secundärer Natur seien. Wegen der Aehnlichkeit mit den bei Diphtheritis von Wagner an den Epithelien beobachteten Veränderungen nennt Weigert die von ihm beschriebene Zellendegeneration „diphtheroid“.

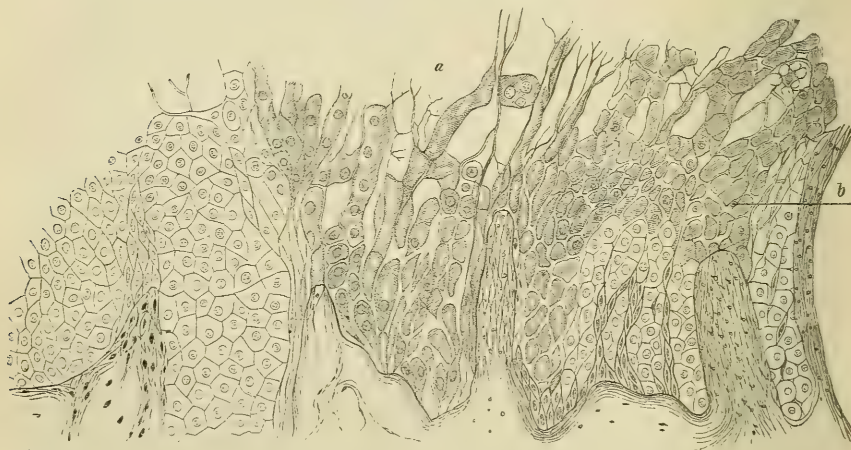


Fig. 5. Aus einer jungen Pocke (nach Weigert[1].) Bei *a* ein diphtheroider Hauptherd, bei *b* ein diphtheroider Nebenherd. In beiden die eigenthümliche, schollige Degeneration der Epithelien. *c*. Ausführungsgang einer Schweissdrüse, in deren Nähe (rechts) getrübte und geschwellte Epithelien mit noch wahrnehmbarem Kern.

Man nahm bis dahin an, dass die Papel während einer gewissen, d. h. der frühesten Zeit ihrer Existenz eine solide Anschwellung der

1) Herrn Weigert hiermit öffentlich besten Dank für die Erlaubniss, die vorstehende instructive Figur aus seiner früher citirten Arbeit reproduciren zu dürfen.

Epidermis repräsentire und dass erst in einem weiteren Stadium die Entwicklung mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume sich vollzöge. Weigert hat den Nachweis geliefert, dass bevor kaum eine Hervorragung der Efflorescenz bemerkbar ist, schon im Rete Malpighii allerdings sehr kleine Hohlräume sich auffinden lassen. Auch wenn diese sich vergrössern und die verhornte Epidermis in die Höhe heben, bleibt noch eine gewisse Zeit der Eindruck eines soliden Knötchens, einer Papel.

Im weiteren Verlauf der Ausbildung der Efflorescenz vermehrt sich nun der Erguss von Flüssigkeit zwischen die mehr oder weniger veränderten Zellen, wodurch diese auseinander getrieben werden, während die oberen Schichten der trockenen schwer durchdringlichen Hornschicht in toto emporgehoben werden, und so die Decke eines an der Spitze der Papel entstehenden kleinen Bläschens bilden. Mit weiterem Zutritt von Lymphe vergrössert sich das Bläschen mehr und mehr bis zur definitiven Grösse. Die diphtheroide Veränderung der Zellen breitet sich dabei von dem Hauptherde noch nach der Peripherie hin aus, auch die Nebenherde dehnen sich noch aus und die transsudirte Flüssigkeit wühlt sich noch weiter zwischen den veränderten Zellen durch. Durch den Druck des Ergusses fallen jedoch die veränderten Elemente der Epidermis nicht einzeln auseinander, sondern sie haften in Gruppen zusammen, die, durch das stete Anwachsen des Exsudats zu membranösen und strangartigen Bildungen comprimirt und ausgezogen, den Pockenhohlraum durchziehen und so ein die Lymphe enthaltendes Maschenwerk bilden. Die epitheliale Herkunft dieses fächerigen Gerüstes lässt sich noch an jeder Pustel nachweisen, wenn auch die einzelnen Zellen durch die diphtheroide Entartung, die nicht in dieser Weise degenerirten durch Druck, Zerrung und Maceration sich wesentlich verändert haben. Die Erkenntniss, dass dieses Fachwerk ein nicht selbständig nach einem regelmässigen Typus neugebildetes ist, wie die älteren Autoren meinten, sondern die stehen gebliebenen Reste der an dieser Stelle zur Blase auseinander getriebenen Epidermis darstellt, ist eine wichtige, neuere Errungenschaft in der Histologie der Pocke, deren scharfe Begründung wir Auspitz und Basch[1]) verdanken. Sprach doch noch Bärensprung nur den confluirenden Pocken einen fächerigen Bau zu, während er denselben für die anderen Arten leugnete.

1) Virchow's Archiv Bd. 28, S. 337 ff. Diese ausgezeichnete Arbeit wahr bahnbrechend für die Anatomie der Pocke. Die älteren Autoren hielten bekanntlich das Gerüst der Pocke für fibrinöser Natur.

Die genauere Prüfung der einzelnen das Fachwerk bildenden Bälkchen ergibt, dass dieselben entsprechend ihrer Genese, von ganz verschiedener Dicke und völlig regellos gefügt sind. In älteren Pocken schwinden die in jüngeren stets vorhandenen dünnen Bälkchen mehr und mehr, was Weigert ganz richtig damit erklärt, dass diese, dem Druck der sich mehrenden Flüssigkeit nur geringen Widerstand leistend, bald zerrissen. In jüngeren Pocken fast ausschliesslich und in älteren vorzugsweise im Centrum[1]) findet sich das Balkenwerk aus jenen scholligen, der diphtheroiden Epithelentartung entsprungenen Elementen zusammengesetzt. Mit diesen einerseits und mit den Zellen des Rete Malpighii und der Hornschicht andererseits direct zusammenhängend gewahrt man, bei älteren Pocken namentlich, meist etwas breitere Bälkchen, in denen sich deutlich lang ausgezogene, platt gedrückte, oft noch mit Kernen versehene Epithelzellen erkennen lassen. Weigert nennt sie „secundäre und tertiäre" Scheidewände, in sofern sie offenbar später als das „primäre" diphtheroide Maschenwerk dadurch entstehen, dass die transsudirende Flüssigkeit vom Centrum aus zwischen die relativ intacten Epithelien der Peripherie sich durchwühlt.

Mit fortschreitendem Wachsthum der Pocke macht sich in den in der nächsten Umgebung des Maschenwerks befindlichen Zellen des Rete Malpighii ein sehr energischer Wucherungsprocess geltend, so dass die einzelnen Zellen oft bedeutend vergrössert und mehrkernig erscheinen, ja sogar eine nicht geringe Zahl wirklicher Riesenzellen sich auffinden lässt (Weigert). Durch diese Zellwucherung wird eine Art von Wall gebildet, der die Peripherie der Efflorescenz einnimmt und, wie wir gleich sehen werden, für die Erklärung der Pockendelle eine bedeutende Rolle spielt.

Die in den Maschenräumen der Pocken enthaltene Flüssigkeit erscheint nur während der allerfrühesten Stadien klar. Schon während des papulösen Stadiums und während des Uebergangs in die Bläschenbildung ist dieselbe getrübt durch nekrotisches Material, kleine Fibringerinnsel und sparsame Eiterkörperchen, welche letztere offenbar von den Gefässen des Bindegewebes aus eingewandert und nicht, wie man bis vor kurzer Zeit glaubte, aus den Epithelien selber entstanden sind. Man sieht schon sehr früh die Eiterkörperchen in der nächsten Umgebung der Gefässschlingen des Papillarkörpers. Auch das Bindegewebe desselben kann von denselben völlig durchsetzt sein. Mit zunehmendem Wachsthum und fortschreitender Reife der Pocke dringen sie immer massenhafter in die Maschenräume derselben ein, sodass sie zuweilen das Balkenwerk beinahe verdecken. Wir machen hier nochmals darauf aufmerksam, dass Weigert, dem

1) Aber auch, wie vorher schon erwähnt, herdweise in der Peripherie (diphtheroide Nebenherde).

wir in der vorstehenden Darstellung meist gefolgt sind, die Zellwucherung sowohl als die Transsudation und die Eiterung als secundäre Reizwirkungen von den diphtheroiden Zellmassen aus betrachtet.

Wie bereits früher erwähnt, zeigen viele Pocken bald nach Beginn der Bildung des Bläschens und mit fortschreitendem Wachsthum desselben häufiger und deutlicher eine centrale Vertiefung, die viel discutirte sog. Delle oder den Nabel der Pocke. Ueber die Entstehung derselben sind die Meinungen sehr auseinandergegangen. Auspitz und Basch leiten dieselbe einfach davon her, dass die peripheren Zellen der Pockenpustel eine so rasche Schwellung, Spannung und Ausdehnung erführen, dass die mittleren Partien (Maschenwerk und Flüssigkeit) damit nicht gleichen Schritt halten könnten. Andere Autoren und neuerdings wieder Weigert lassen auch das centrale Maschenwerk an der Bildung der Delle sich betheiligen, eine Ansicht die für viele Pocken sicher zutrifft. Man hat sich dies so zu denken, dass die (diphtheroiden) Bälkchen, welche Decke und Boden der Pocke mit einander verbinden, den mittleren Partien der ersteren bei zunehmender Vergrösserung der Efflorescenz nicht dieselbe Ausdehnung gestatten wie den peripheren. Sowie das Maschenwerk der Pocke so kann sicher auch ein mitten durch dieselbe verlaufender Schweissdrüsenausführungsgang die Rolle des Retinaculum spielen (Rindfleisch), ein Verhalten das allerdings von Auspitz u. Basch und Weigert nicht zugegeben wird.

Mit völliger Reifung der Pockenpusteln gleicht sich meistens die Delle aus, dadurch, dass das centrale Retinaculum entweder nachgiebiger wird oder die Fäden und Balken desselben mit wachsendem Druck der Pockenflüssigkeit völlig zerreissen. Bei Beginn der Abtrocknung bildet sich oft wieder ein Nabel (auch an solchen Efflorescenzen, wo vorher keiner gewesen war), indem die centrale, Flüssigkeit haltende Partie durch Verdunstung derselben einsinkt, während die Peripherie durch die wallartige epitheliale Wucherung noch gestützt ist. Auspitz und Basch haben dies „die secundäre Delle“ oder „Vertrocknungsdelle“ genannt.

Am Papillarkörper zeigt sich in früheren Stadien der Pockenefflorescenz der die mittleren (diphtheroiden) Partien derselben tragende Theil geschwollen, während bei ganz reifen Pusteln und solchen, die in der Abtrocknung begriffen sind, derselbe nach meinen Erfahrungen häufig wieder leicht abgeplattet ist.[1]) Diese als eine

1) Zwischen Auspitz und Basch und Weigert besteht in Bezug auf das Verhalten der Cutis unter der Pocke ein Widerspruch, indem diese in den mei-

Art von Druckatrophie aufzufassende Erscheinung persistirt vielfach noch nach Abfall der Schorfe und veranlasst dadurch mehr oder weniger lange restirende seichte Vertiefungen. Diese sind jedoch von den so häufig zurückbleibenden strahligen hässlichen Narben scharf zu trennen, die eine ganz andere Entstehungsweise haben. Bei der confluirenden Variola nämlich, oft auch bei der discreten Form und zuweilen selbst der Variolois wird die Papillarpartie unter der Pustel so sehr in den entzündlichen Process mit hereingezogen, dass eine förmliche Verschwärung derselben zu Stande kommt, und im Inhalt der reifen (durch Zerstörung des feineren Balkenwerks) meist sehr grosskammerigen Pocke sich dann neben Eiterkörperchen selbst Fetzen von dem zerstörten Papillarkörper finden. Gewisse, resistentere Theile des letzteren bleiben meist in grösserer oder geringerer Ausdehnung unzerstört stehen. Hierdurch wird zum Theil das früher erwähnte, oft sehr lange Anhaften der entstandenen Borken bedingt, indem die Unterfläche derselben in die Vertiefungen zwischen diesen Resten sich einsenkt. Von der Intensität der Destructionen und der Gestaltung der sich erhaltenden Reste des Geschwürsgrundes hängt die Ausdehnung und Form der hinterbleibenden strahligen Narben ab.

Ueber den Verschorfungsprocess der Efflorescenzen, dessen Modus seit Langem hinlänglich studirt ist[1]), nur wenige Worte. Die Abtrocknung beginnt von den centralen und oberen Partien aus und setzt sich von da in die Peripherie und Tiefe fort. Der gebildete Schorf besteht aus den Elementen des Netzwerkes und den festen Bestandtheilen ihres Inhaltes, Detritus und namentlich eingetrockneten Eiterkörperchen. An den meisten Stellen des Körpers, besonders bei Variola discreta, hat er einen mehr oder weniger festen, mit der gesunden Epidermis continuirlich zusammenhängenden Ueberzug, die eingetrocknete aus den Elementen des Stratum corneum und lucidum bestehende frühere Pusteldecke. Unter dem Schorf schiebt sich von den Seiten die neu entstehende Epidermis ein, so dass dieser zwischen alten vertrockneten und der neu sich bildenden

---

sten Fällen eine Abflachung, jener eine Anschwellung beobachtet haben wollen. Das, was ich oben in dieser Beziehung angab, erklärt, glaube ich, die Differenz zur Genüge: W. hat bei seiner Aussage frühere, A. und B. spätere Stadien im Sinn. Das Emporsteigen des Papillarkörpers unterhalb des Centrums der Pustel hat Weigert zum Gebrauch einer neuen Bezeichnung veranlasst. Er nennt dies die „untere Delle". Diese würde also nach oben convex sein. Die Bezeichnung ist weder nothwendig noch besonders gerechtfertigt, in so fern ja das Verhalten des Papillarkörpers, auf die sie sich bezieht, durchaus kein constantes ist.

1) Vgl. Simon, Hautkrankh. und v. Bärensprung l. c.

Hornschicht wie in einer Kapsel liegt. Am deutlichsten ist dies Verhältniss an den Pocken des Hand- und Fusstellers zu beobachten, wo die obere Lamelle dieser Kapsel eine besondere Derbheit, und der unter derselben herausgegrabene Schorf eine vollkommene Linsenform hat. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass, da die neue Hornschicht sich von der Peripherie aus ersetzt, bei einigermassen ausgebildet gewesenen Efflorescenzen die Cutis unter dem Centrum des Schorfes anfangs unbedeckt, die neue Epidermis also in ihrer Mitte mit einem Defect versehen ist.

Die Efflorescenzen bei den verschiedenen Formen der Variola sind noch nicht einzeln genau anatomisch untersucht. Es lässt sich aber annehmen, dass sie nur in unwesentlichen Dingen von den, wenn man so sagen will, normal entwickelten Efflorescenzen abweichen.

Von der Variola verrucosa, die ich mehrfach zu untersuchen Gelegenheit hatte, sei erwähnt, dass die Bildung des warzigen Knötchens ganz besonders durch ein von Anfang an stärkeres Auswachsen der Papille bedingt wird.

Die Art, wie die hämorrhagischen Pocken auf der Haut sich äussern, hat kaum etwas Specifisches. Dass die Blutungen zu den Haarbälgen in besonderer Beziehung stehen, wie Erismann[1]) wollte, ist von Wagner[2]) und Wyss[3]) zur Genüge widerlegt. Man sieht die hämorrhagischen Efflorescenzen an den verschiedenen Leichen auf den verschiedensten Entwicklungsstadien, je nach der Zeit, in der der Tod eintrat. Der Unterschied von der gewöhnlichen Variolapustel gleichen Stadiums ist fast nur der, dass der Inhalt, statt eiterig oder serös, blutig ist.

Ausser den hämorrhagischen Pusteln finden sich fast immer noch mehr oder weniger ausgebreitete Blutungen ins Gewebe der Cutis, von kleinen Petechien an bis zur Ausdehnung über weite Strecken. In den weniger intensiven Fällen zeigt sich zuweilen der Papillarkörper frei von Hämorrhagien und erst die darunter gelegene Schicht mit solchen durchsetzt, während bei den schweren Formen dieselben in alle Schichten der Cutis und selbst ins subcutane Fettgewebe erfolgen. Das letztere Verhalten kommt ganz besonders der Purpura variolosa zu, wo die Patienten zu Grunde gehen, bevor eine Pustel sich zeigte. Man sieht bei dieser Form auch die

1) Sitzungsber. der Wien. Acad. 1868.
2) Die epithelialen Blutungen. Arch. der Heilkunde. Band IX.
3) Arch. für Dermatol. und Syphil. III. Band. S. 529 ff.

grösste Flächenausdehnung der Hämorrhagien, so dass dieselben, namentlich am Unterleibe, oft continuirlich die ganze Haut einnehmen und noch den Panniculus adiposus durchsetzen. Wagner (l. c.) hat es wahrscheinlich gemacht, dass der Blutaustritt nicht durch Ruptur der kleinsten Gefässe, sondern dadurch erfolgt, dass die Blutkörperchen durch die unversehrte Wand derselben durchtreten (Diapedesis). An den Gefässen selbst sind bestimmte, diesen Vorgang erklärende Veränderungen mit Sicherheit noch nicht bekannt, obgleich es auch in neuester Zeit an Versuchen hierzu nicht fehlt. —

Was die Beschaffenheit der inneren Organe bei der Variola anlangt, so werden wir sehen, dass die rein pustulös-eiterige Form der Variola vera von dem Verhalten der exquisiten Fälle von Purpura variolosa, wie dies in neuester Zeit Ponfick besonders betonte, sich nicht unwesentlich unterscheidet, während die verschiedenen Formen der pustulösen Variola haemorrhagica sich bezüglich der Veränderung gewisser Organe wieder mehr der Variola vera anschliessen oder die Uebergänge zwischen jener und der Purpura vermitteln.

Auf den Schleimhäuten äussert sich bei der Variola vera der Pockenprocess entweder in specifisch pustulöser Form, oder diffuser eiteriger Infiltration der Epithelialschicht (Mittelschicht), oder in nicht specifischer Weise in Gestalt katarrhalischer, croupöser und diphtheritischer Processe. Die Histologie der Schleimhautpocke ist bis heute leider so gut wie nicht studirt. Die Intensität und Ausbreitung des Processes steht vielfach in directem Verhältniss zu den Veränderungen der äusseren Haut. In ihrer Entwicklung sind die Schleimhautaffectionen diesen nicht selten um etwas voraus, wie wir ja früher schon sahen, dass zuweilen schon im Initialstadium sich rothe Flecken und Papeln auf jenen präsentiren.

Vorzugsweise finden wir diejenigen Schleimhäute befallen, welche dem Contact mit der atmosphärischen Luft besonders ausgesetzt sind. Man sieht dem entsprechend am dichtesten und tiefsten im Respirationstractus den Ausschlag herabsteigen. In der Nase scheint der Process ziemlich constant, ebenso wie die Mund- und Zungenschleimhaut fast immer befallen werden. Die letztere sieht man sogar nicht selten auf grössere Strecken ihres Epithels vollkommen beraubt. Prädilectionsstellen sind ferner die Tonsillen, der weiche Gaumen und der ganze Nasenrachenraum, wo der Process bis zur Mündung der Tuben und bis in dieselbe

hinein in Form einer Schwellung und eiterigen Infiltration des Epithels sich fortsetzt.[1])

In der Trachea beobachtet man Pusteln oft in grosser Zahl bis herab zur Bifurcationsstelle, wo sie sogar häufiger besonders dicht stehen, ja zuweilen confluirend werden. Von da kann sich der pustulöse Process bis herunter in die Bronchien zweiter und dritter Ordnung erstrecken (Wagner). Die Schleimhaut ist dabei diffus geschwellt, blauroth und oft auf grosse Strecken weit mit einem schmutzig grauweissen Belag versehen. Die feineren und feinsten Bronchien zeigen nur mehr oder weniger intensive katarrhalische Affectionen. Im Bronchialbaum ist gewöhnlich ein gelblicher, blutiger, zuweilen sehr dünnflüssiger Schleim enthalten. Im Zusammenhang mit der Bronchitis sind katarrhalische Pneumonien besonders häufig, an die man dann bei Disponirten sogar phthisische Processe sich anschliessen sieht.

Der Verdauungstractus bietet pustulöse Affectionen nur im Oesophagus und hier am dichtesten oder ausschliesslich in den oberen Partien. Im Magen und Darm werden nur katarrhalische Erscheinungen und leichte Hämorrhagien, in letzterem hier und da auch Verschwärungen der Follikel mit secundärer Intumescenz der Mesenterialdrüsen angetroffen. Ob pustulöse Affectionen im Magen und Darm, die von älteren Autoren (Robert, Epidemie von Marseille) gesehen worden sein sollen, wirklich vorkommen, ist mehr als zweifelhaft. Nur im alleruntersten Theil des Mastdarms, in der Nähe des Afters, werden solche zuweilen beobachtet. In der Vulva und Vagina sieht man Pusteln und diphtheritische Processe, während Pusteln in der Harnblase niemals und in der Harnröhre nur dicht an der äusseren Mündung vereinzelt zu finden sind.

Wirkliche Pocken auf serösen Häuten sind Fabelwesen älterer Zeit. Dagegen sind Hyperämien, Entzündungen und Blutungen in diesen Gebilden ausserordentlich häufig. Die Pleura nimmt hierin eine hervorragende Stelle ein, wogegen Peritonitis als Folge des

---

1) Wendt l. c. Wir verdanken diesem Autor überhaupt äusserst werthvolle, auf Untersuchung von 168 Fällen gestützte Angaben über das Verhalten des Gehörorgans während der Variola. Es ergab sich die erschreckende Thatsache, dass in 98 pCt. (durch den Pockenprocess an sich bedingte) krankhafte Veränderungen vorhanden waren. Pusteln fanden sich fast stets in der Ohrmuschel, seltener im Anfang des knorpeligen Theils, während etwaige Affectionen im knöchernen Theil desselben und am Trommelfell nur in Hyperämie und Schwellung bestanden. Diese letzteren Veränderungen zeigten sich auch hier und da im Mittelohr, wo pustulöse Affectionen niemals vorkommen.

variolösen Allgemeinprocesses noch zweifelhaft ist. Meningitis wiederum wurde unzweideutig, jedoch selten beobachtet.

Höchst wichtig sind die Veränderungen, welche die grossen Unterleibsdrüsen, die Leber, die Nieren und die Milz in den Pockenleichen bieten. Die Angaben der Autoren gehen in dieser Beziehung etwas auseinander. Man beobachtet bald die Erscheinungen der trüben Schwellung des Leberparenchyms und der Rindensubstanz der Niere, bald zweifellos acut entstandene Verfettung dieser Theile, so intensiv und ausgebreitet, dass man lebhaft an den Befund bei Phosphorvergiftung erinnert wird. In einer weiteren Reihe von Fällen finden sich diese Theile völlig normal, letzteres besonders bei pustulösen Formen, und, wie ich glaube, entweder da, wo der Tod ganz im Anfang der Krankheit (durch Complicationen) eintrat, bevor wesentliche Veränderungen an den Zellen sich entwickelten, oder wo er im Gegentheil erst in ganz später Zeit erfolgte, nachdem die Theile, von trüber Schwellung wieder zur Norm zurückgekehrt, nicht der Verfettung anheimgefallen waren. Die Fettdegeneration ist der andere Ausgang, den die trübe Schwellung je nach Intensität oder anderen Verhältnissen des Krankheitsprocesses sehr rasch oder allmählich nimmt. Die Galle ist bei der pustulösen Variola fast immer auffallend blass und dünnflüssig.

Bei der hämorrhagischen pustulösen Form der Variola habe ich trübe Schwellung und Verfettung der erwähnten Organe gleichfalls und zwar ganz gewöhnlich gesehen. Für die Purpura variolosa ist jedoch nach Ponfick, und ich kann dies aus eigener Beobachtung bestätigen, das Fehlen dieser Veränderungen ziemlich charakteristisch. Die Leber ist hier meist von normaler Grösse und dunkler Farbe, dabei auffallend fest und derb.

Die Milz findet sich bei der Variola vera, hauptsächlich bei solchen, die in den ersten Stadien der Krankheit erlagen, fast immer bedeutend geschwollen, mit weicher blassrother Pulpa, während sie in späteren Stadien weit häufiger unverändert erscheint. In der Purpura dagegen findet man das Organ stets klein, auffallend derb, schmutzig dunkelroth und glänzend auf der Durchschnittsfläche, zuweilen mit auffallend vergrösserten, rein weissen oder gelblich weissen Follikeln (Ponfick).

Ich habe selbst 24 Fälle von Purpura variolosa secirt und kann dies Verhalten der Milz als fast constant bezeichnen. Auch Golgi[1]) hat bei 25 Sectionen blutiger Pocken die Milz immer klein und derb gefunden.

---

1) C. Golgi, Sulle alterazioni del midollo delle ossa nel vajuolo. Rivista clinica 1873. Med. Centralbl. 1874, Nr. 7.

Wenn man neben den gleich zu besprechenden inneren Hämorrhagien auch neuerdings wieder, auf die so sehr differente Beschaffenheit der grossen Unterleibsdrüsen bei Variola vera und Purpura variolosa gestützt, daran dachte, beide Formen weiter zu trennen als einfache Variationen desselben Krankheitsprocesses, so scheint uns dies nicht genügend begründet. Man hat eben bei der Section einer Purpura ein ganz anderes, dazu noch durch den in seinem Wesen uns unbekannten hämorrhagischen Process beeinflusstes Stadium (das Initialstadium) der Krankheit vor sich. Käme im Initialstadium einer einfachen Variola vera ein Fall zur Autopsie, so würden da auch die Organe noch nicht in in dem Zustande gefunden werden wie bei weiter fortgeschrittener Krankheit.

Eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung hat Weigert in der Leber, Milz, Niere und den Lymphdrüsen besonders in frühen Stadien pustulöser Fälle, aber auch zweimal bei Variola haemorrhagica gemacht. Es fanden sich in jenen Organen scharf umschriebene, anscheinend in Blutgefässen gelegene Bacterienhaufen und in deren Umgebung in einem Theil der Fälle das Parenchym ganz unverändert, in einem anderen Theil aber die benachbarten Zellen in eigenthümlicher Weise degenerirt. Sie zeigten sich als kernlose, eigenthümlich fahle, mattglänzende unregelmässige Schollen und Klumpen zwischen denen einzelne freie Kerne lagen. Die mehr peripheren Theile der kleinen Herde liessen die Form der ursprünglichen Zellen noch deutlich erkennen, waren aber opak und kernlos. Zwischen ihnen zeigten sich den Eiterkörperchen gleichende Gebilde. In manchen (jüngeren) Herden fand sich nur Kernlosigkeit und fahles Aussehen bei völlig erhaltener Gestalt der Zellen. Weigert betont mit Recht die grosse Aehnlichkeit dieser Veränderungen mit den diphtheroiden der äusseren Haut und spricht von „Pocken ähnlichen Gebilden“ parenchymatöser Organe. Er leitet die fraglichen Degenerationen der Zellen von einer directen Wirkung der Bakterien ab, wie wir schon vorher für die äussere Haut erörtert haben. In einzelnen Fällen, wo er die Mikrosphären in der Mitte der Herde vermisste, nahm er an, dass dieselben bis zur Unkenntlichkeit verändert oder ganz verschwunden wären.

Der Herzmuskel pflegt in den Fällen, wo stärkere Verfettung der Leber und Niere besteht, gleichfalls schlaff gelblich und mürbe zu sein, während das Organ wiederum bei der Purpura stark contrahirt, derb und braunroth erscheint (Ponfick).

Brouardel versuchte neuerdings den Nachweis zu führen, dass namentlich während schwerer Pockenformen sehr häufig entzündliche

Affectionen des Endocardium und der Intima der Aorta vorkämen. Anatomisch sollen sie den bei pyämischen Processen an diesen Organen beobachteten Veränderungen nahe stehen, während sie sich sehr von den beim acuten Gelenkrheumatismus vorkommenden Herzaffectionen unterschieden, namentlich nicht mit solcher Vorliebe wie da die Klappenapparate befielen.[1]) Von deutschen Autoren wird aus den Epidemien der letzten Jahre kaum etwas von Herz- und Gefässaffectionen berichtet. Meiner Beobachtung von ulceröser Endocarditis will ich hier nur nochmals gedenken.

Am Gehirn werden zuweilen Hyperämie oder Oedem beobachtet. Der myelitischen Processe, die in demselben nicht so ganz selten und noch häufiger im Rückenmark gesehen werden, haben wir früher schon (vgl. S. 417 u. 418) hinreichend gedacht.

Bei den hämorrhagischen Formen der Pockenkrankheit sind neben den bereits angeführten anderweitigen Veränderungen fast alle inneren Organe mit Blutungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung durchsetzt. Wie auf der äusseren Haut so sieht man auch auf den serösen Häuten zahlreiche Petechien und ausgedehnte Ekchymosen und dazu zuweilen noch blutiges Exsudat in den serösen Säcken, namentlich den Pleurahöhlen und dem Pericardium. Im lockeren Zellgewebe der Mediastinen, des kleinen Beckens, im retroperitonealen Bindegewebe und den Nierenkapseln sind die Hämorrhagien noch massiger und verbreiteter als in den serösen Häuten. Die oft enorm starken Blutungen in der letzteren Region neigen Manche mit dem bei der hämorrhagischen Form besonders intensiven Kreuzschmerz in Verbindung zu bringen.

Auf fast allen Schleimhäuten finden sich gleichfalls Blutungen. In den Luftwegen gewahrt man sie von der Nase abwärts bis in die Trachea und die Bronchien. Auf der Schleimhaut des Verdauungstractus sind im Pharynx, Oesophagus, Magen, Colon und Rectum die Hämorrhagien am dichtesten; weit seltener und dann spärlicher ist das Ileum besetzt (Ponfick).

Was das Urogenitalsystem betrifft, so finden sich vorzugsweise in der Uterus- und Tubenschleimhaut und zuweilen im Parenchym der Hoden Hämorrhagien. Die Nierensubstanz bleibt fast immer frei, während im Nierenbecken, den Kelchen und den Ureteren in sehr charakteristischer Weise Blutungen fast constant sind.[2])

1) Études sur la variole. Lésion vasculaires (coeur et aorte) Arch. gén. de Méd. 1874 December.

2) Vgl. die ausführliche Bearbeitung dieser Erscheinungen bei Unruh, Arch. der Heilk. Bd. 13. S. 289 ff.

Wie die Niere, so werden auch die anderen parenchymatösen Organe, die Leber, Milz und das Centralnervensystem, nur äusserst selten von Hämorrhagien befallen. Am häufigsten finden sich noch Infarkte der Lungen, doch meist von nur sehr mässiger Grösse.

In das Knochenmark erfolgen nach Golgi (l. c.) ganz constant beträchtliche Blutungen. Das Mark ist dann von tief dunkelrother Farbe und fast ganz flüssig wie Blut. Das Mikroskop zeigt neben beträchtlicher Vermehrung der rothen Blutzellen sehr wesentliche Verminderung der weissen Markzellen.

Im Eiterungsstadium der Variola pustulosa hat das Mark eine breiartige Consistenz (Golgi), grauröthliche Farbe und zeichnet sich besonders durch eine ganz beträchtliche Vermehrung der Riesenzellen und auch (freilich in minderem Grade) der weissen Markzellen aus.

Zülzer legt für die Erklärung gewisser nervöser Erscheinungen besonderen Werth auf von ihm beobachtete umfängliche Blutergüsse in die Nervenscheiden, während Wagner dieselben überhaupt nicht so constant und ausgedehnt gefunden hat. —

Diagnose.

Man sollte a priori die Diagnose der Variola für eine sehr leichte Aufgabe halten, und in der That kann im Blühtestadium intensiverer Pocken schon des so charakteristischen Ausschlags wegen kaum ein Irrthum vorkommen. Anders ist es freilich bei leichteren Pocken, namentlich den Fällen von Variolois, wo nur sehr sparsame und oft unentwickelte Formen des Ausschlags auf der Haut sich zeigen. Hier könnten Zweifel und selbst Verwechslungen mit gewissen syphilitischen Efflorescenzen, ja sogar mit einfacher Acne pustulosa, leicht vorkommen, und dies um so leichter, wenn man über die Aetiologie und etwaige vorausgegangene (Initial-) Erscheinungen nicht unterrichtet ist.

Weit schwieriger, ja zuweilen eine gewisse Zeit lang fast unmöglich, ist die Diagnose in der ersten Zeit der Variola, im Initial- und Eruptionsstadium. Und doch hat nur für wenige Krankheiten eine richtige Auffassung schon in diesem Stadium eine gleich grosse praktische Wichtigkeit, in so fern ja jetzt bereits die Patienten sicher zu inficiren im Stande sind. Ein Fehler in dieser Hinsicht kann im Hospital, wie in der Privatpraxis zum grössten Unheil führen.

Im Allgemeinen ist es für die Diagnose vor Allem wichtig, zu wissen, dass wirklich an einem Orte Pocken vorkommen, dass die betreffenden Individuen dem Contagium ausgesetzt und für dasselbe

empfänglich waren, indem sie entweder nicht geimpft, nicht zu gehöriger Zeit revaccinirt oder nicht bereits durchblattert sind. Ferner würde nachzuforschen sein, ob dieselben dem Contagium sich ausgesetzt haben können, und würden hierbei die in dieser Beziehung im ätiologischen Theil erwähnten mannichfachen Möglichkeiten zu berücksichtigen sein, die wir ihrer eminenten praktischen Wichtigkeit wegen dort mit vielleicht unverhältnissmässiger Ausführlichkeit besprechen zu müssen glaubten.

Gehen wir nun zur Betrachtung des Anfangsstadiums selbst über, so ist vor Allem zu bedenken, dass in vielen Fällen und ganz besonders denen von Variolois die Initialerscheinungen so vage und unbestimmt und so verschieden sich gestalten, dass hier von einer Erkenntniss vor Auftreten des charakteristischen Ausschlags kaum die Rede sein kann.

Lässt man diese Formen bei Seite, so würde sich weiter fragen, in wie weit bei den intensiveren und so zu sagen regelmässiger sich darstellenden Initial- und Eruptionserscheinungen, wie sie der Variola vera fast immer, der Variolois öfter zukommen, die differentielle Diagnose möglich ist. Hier kann man, wie ich glaube, durch genaues und ruhiges Abwägen aller Gründe pro und contra zu einer haltbaren Ansicht gelangen.

Es gibt nur ein fast pathognomonisches, jedoch nur in der Minderzahl der Fälle vorhandenes Zeichen. Dasselbe besteht in dem früher geschilderten hämorrhagischen Initialexanthem, das hauptsächlich im sogenannten Schenkeldreieck seinen Sitz hat. Die nicht mit kleinen Hautblutungen verbundenen maculösen und diffusen Erytheme haben an und für sich nichts absolut charakteristisches, und können sogar hier und da zu Verwechslungen Anlass geben. Wir brauchen uns nur an die häufig und jetzt noch manchmal hierdurch entstandene fälschliche Annahme einer Combination von Masern und Variola zu erinnern.

Scharlach und Masern sind es unter den acuten Infectionskrankheiten überhaupt, welche am häufigsten zu diagnostischen Zweifeln und Verwechslungen mit dem Anfangsstadium der Variola führen. Sehen wir nun zu, in wie weit dieselben sich beseitigen und vermeiden lassen.

Was zunächst die Morbillen betrifft, so haben wir bei diesen den so charakteristischen Bronchial-, Conjunctival- und Nasenkatarrh, der bei Variola um diese Zeit fast nie vorhanden ist, höchstens erst

später (Floritionsstadium) sich zuweilen einzustellen pflegt. Die Erscheinungen auf der Haut an und für sich könnten im Stadium eruptionis auf kurze Zeit gerechte Zweifel veranlassen. Es liesse sich zur Unterscheidung anführen, dass die Masernflecke von Anfang an grösser als die Pockenstippchen zu sein pflegen, und dass sie fast gleichzeitig in gleicher Entwicklung auf Rumpf und Gesicht sich stellten, während für Variola der Beginn am Kopf und von da ein allmähliches Fortschreiten auf den Rumpf charakteristisch wären. Für reguläre Fälle mag hierin viel Wahres liegen, aber für die grosse Zahl der unregelmässigen geben sie keinen sicheren, differentiellen Anhaltspunkt. Viel wichtiger ist das Verhalten des Fiebers. Temperaturen von 40,5—41 und mehr, die im Initialstadium der Variola gewöhnlich, ja fast regelmässig sind, dürften bei den Masern kaum erreicht werden, wo das Temperaturmaximum dieser Periode selten über 39—40 zu betragen pflegt. Während der Eruption ist es, wenn auch der Ausschlag noch Zweifel lässt, *für Variola äusserst bezeichnend, dass kurz nach seinem Erscheinen die Temperatur constant einen (oft ganz rapiden) Abfall macht, während sie, wo es sich um Morbillen handelt, entweder continuirlich für die nächste Zeit auf ihrer Höhe bleibt oder gar noch weiter steigt.*

Dieses eigenthümliche Verhalten kennzeichnet überhaupt die Variola von den anderen exanthematischen Fiebern und ist besonders auch für die Unterscheidung von Scharlach von grösster Wichtigkeit. Bei dieser Krankheit ist ausserdem die bereits im Initialstadium constant auftretende Angina besonders hervorzuheben, während bei der Variola erst später Halserscheinungen in erheblichem Grade sich zu zeigen pflegen. Nich sofort lösliche Zweifel können in Fällen von Purpura variolosa auftauchen, indem die den Blutungen vorausgehende, oft den ganzen Rumpf bedeckende intensive Röthe sehr wohl den Gedanken an Scharlach erwecken könnte. Und auch nach Eintritt der Hämorrhagien in die Haut könnte man besonders bei dunkler Aetiologie unsicher sein, ob man nicht einen jener freilich seltenen Fälle von hämorrhagischer Scarlatina vor sich habe. Diese Zweifel können noch dadurch gesteigert werden, dass bekanntlich auch das Temperaturverhalten bei der Purpura variolosa ein ganz abweichendes zu sein pflegt (vgl. S. 387).

Die Unterscheidung von *Typhus exanthematicus* dürfte im Initialstadium zuweilen höchst schwierig sein. Namentlich gibt der Fieberverlauf in dieser Zeit kaum einen Anhaltspunkt. Hier

wie dort haben wir die rapide, continuirliche Steigerung der Körperwärme und häufig auch dasselbe Temperaturmaximum. Mit dem Beginn der Eruption beseitigt aber der der Variola zukommende Temperaturabfall sofort, wie auch den Morbillen und der Scarlatina gegenüber, den diagnostischen Zweifel.

Von der ersten Attaque der Recurrens könnte gleichfalls das Initialstadium der Variola manchmal schwer zu scheiden sein. Der Fieberverlauf kann in beiden Fällen sich sehr gleichen, und erst nach dem dritten Tag der Beginn der Eruption Gewissheit geben.

Hier und da wäre auch ein Zweifel möglich, ob man einen Intermittensanfall oder die Initialerscheinungen der Variola vor sich habe. Selbst wenn andere diagnostische Anhaltspunkte fehlten, würde in diesem Fall schon vor Ablauf von 24 Stunden die Entscheidung zu treffen sein.

Für den Typhus abdominalis sind Zweifel oder Irrthümer in diagnostischer Beziehung verhältnissmässig seltner. Sieht man den Patienten im Beginn der Krankheit, so bietet schon das bei Variola weit rapidere Ansteigen der Temperatur ein fast sicheres differentielles Merkmal. Beim Typhus geht die Körperwärme in der bekannten, charakteristischen Weise weit langsamer in die Höhe und pflegt erst am vierten Tag 40° zu erreichen, um welche Zeit die Pockeneruption zudem jeden etwaigen Zweifel gelöst haben würde. Durch die im Initialstadium der Variola ebenfalls nicht selten zu beobachtende Schwellung der Milz darf man sich besonders da, wo der Beginn der Erkrankung nicht genau bekannt ist, nicht zur fälschlichen Annahme eines Typhus verleiten lassen.[1])

Die früher erwähnte bedeutende Respirationsfrequenz im Initialstadium, in Verbindung mit dem initialen Schüttelfrost und dem intensiven Fieber könnte hier und da den Gedanken an eine Pneumonie erwecken, zumal es ja, freilich seltene Fälle dieser Krankheit gibt, wo wegen des Sitzes des entzündlichen Herdes nicht sogleich deutliche physikalische Zeichen vorhanden sind. Wo dieser äusserst seltene Fall nicht vorliegt, wird die genaue Untersuchung der Lungen sofort zur Entscheidung führen.

Eine Verwechslung des Initialstadiums mit acuter Miliartuberkulose dürfte nicht leicht vorkommen. Sollte dennoch einmal Unsicherheit in dieser Beziehung walten, so wird vor Allem eine Untersuchung mit dem Augenspiegel nicht zu vernachlässigen sein.

---

1) Dies gilt selbstverständlich, wie wir hier nachträglich erwähnen wollen, auch bezüglich der Unterscheidung des Initialfiebers von einem Intermittensanfall.

Verwechslungen mit Meningitis sind naheliegend, aber meist, wenn auch nicht immer zu vermeiden. Der beiden ziemlich constant zukommende intensive Kopfschmerz, der Schwindel, die auch bei Variola zu beobachtenden Delirien, selbst comatösen Zustände und Convulsionen u. s. w. könnten zu einer falschen Diagnose verleiten. Bezüglich der Basilarmeningitis würde man auf die ihr zukommenden Localsymptome seine Aufmerksamkeit zu richten haben. Gerechtfertigter dürften Zweifel in solchen Fällen von Convexitätsmeningitis sein, wo beide Hälften ziemlich gleichmässig ergriffen sind und charakteristische Herdsymptome nicht zu Stande kommen. Auf die Möglichkeit einer Verwchselung mit Cerebrospinalmeningitis besonders wegen der dieser Krankheit zukommenden Nacken- und Rückenschmerzen wollen wir hier einfach hinweisen. Dieselbe wird bei genauerer Untersuchung und besonders Berücksichtigung der Aetiologie meist vermieden werden können.

Mit den verschiedenen Formen der Febris ephhemera dürften da, wo schwere Initialsymptome vorhanden sind, schon wegen der Höhe des in letzterem Falle bestehenden Fiebers nicht wohl Verwechslungen vorkommen. Die der Variolois und namentlich den leichteren Formen derselben zukommenden geringfügigeren und ziemlich wenig charakteristischen Initialerscheinungen dagegen könnten leicht zu Irrthümern in dieser Richtung führen. Ebenso könnte eine Variolois im Initialstadium der hervorstechenden gastrischen Störungen wegen leicht für einen einfachen acuten Magenkatarrh gehalten werden, während bei schwererem und gleichsam regulärem Verlauf dieses Stadiums eine solche Idee nicht aufkommen kann.

Liesse sich Jemand durch den im Initialstadium zuweilen stark in den Vordergrund tretenden Kreuzschmerz zur Annahme einer einfachen Lumbago verleiten, so wäre dies ein schwer verzeihlicher diagnostischer Irrthum.

Bei Schwangeren hüte man sich vor der Verwechslung der dem Initialstadium der Variola zukommenden Schmerzen mit Wehen, vergesse aber auch auf der anderen Seite nicht, dass Abort, Frühgeburt u. s. w. ganz gewöhnliche Folgen der Variola sind.

Prognose.

Die Prognose der Variola muss nach verschiedenen Seiten hin einer Betrachtung unterzogen werden.

Zunächst werden wir die Krankheit im Allgemeinen, ihre einzelnen Formen und die einzelnen Epidemien in dieser Beziehung untersuchen müssen, und dann die Gesichtspunkte

zu erörtern haben, auf welche die Beurtheilung der einzelnen Krankheitsfälle und Symptome sich stützt.

Dass die Pockenkrankheit früher eminent gefährlicher und gefürchteter war als jetzt, ist allbekannt. Sie war der Schrecken früherer Jahrhunderte. Keine Seuche forderte mehr, kaum eine annähernd so viele Opfer, als diese. Man hat berechnet, dass im vorigen Jahrhundert 7—12 pCt. aller Todesfälle durch Variola veranlasst waren, so dass also hierin ein Hauptfactor der Gesammtmortalität gegeben war. In unserer Zeit ist in den Ländern, wo die Vaccination mit einiger Regelmässigkeit gehandhabt wird, dies Verhältniss auf 0,7 — 1 pCt.[1]) herabgesunken und würde dasselbe sicher noch weit günstiger sich gestalten, wenn auch die Revaccination allgemeiner und geordneter durchgeführt würde. Der beste Beweis hierfür liegt darin, dass die Sterblichkeit der Kinder an Pocken da, wo das Gesetz die Impfung derselben regulirt, so gut wie Null ist, während vor der Jenner'schen Entdeckung durchschnittlich der 10. Theil aller Kinder an Pocken starb. Erst von dem Alter an, wo die Schutzkraft der ersten Impfung sich zu mindern beginnt oder gänzlich erlischt, sehen wir heut zu Tage die Pockenkrankheit wieder an Terrain gewinnen. Wo auch seit Längerem Zwangsrevaccination um diese Zeit eingeführt ist, wie z. B. im preussischen Heer, macht sich deren prophylaktischer Einfluss in derselben Ausdehnung geltend, wie nach der ersten Impfung.

Wenn also auch im Allgemeinen die Pockensterblichkeit heut zu Tage ganz eminent verringert ist, so sehen wir doch die einzelnen Epidemien in Bezug auf ihre Intensität sowohl, als ihre Ausbreitung sehr wesentlich differiren. Dass in unserer Zeit aber auch in den schlimmsten Epidemien verhältnissmässig weit weniger Menschen erliegen als früher, dürfte auf zwei im Wesentlichen wieder mit der Vaccination innig zusammenhängende Momente zurückzuführen sein. Zunächst ist es das eben erwähnte relative Verschontbleiben der Kinder, welches der Mortalitätsziffer den grössten Eintrag thut, und dann sind unter den Erwachsenen, welche befallen werden, unter dem noch wirkenden Einfluss der Impfung die Fälle von Variolois ganz ausserordentlich viel häufiger und selbst der Verlauf der Variola vera oft weit weniger schlimm als dies früher der Fall war. An Variolois an und für sich stirbt wohl überhaupt kaum ein erwachsener, sonst normaler Mensch. Nur durch Krankheiten oder

1) Im preussischen Staat beträgt nach Engel die Mortalität an Pocken in den Jahren 1816—1860 0,7 pCt. der Gesammtsterblichkeit.

hohes Alter bedingte Schwäche oder Complicationen veranlassen die hier und da auch bei dieser Form vorkommenden Todesfälle. Man kann demnach behaupten, dass, da die Mortalität fast ausschliesslich von dem Vorkommen der Variola vera abhängig ist, die Sterblichkeit einer Epidemie im Ganzen sich um so geringer erweist, je grösser die Zahl der Varioloiskranken ist.

Für die Variola vera haben wir auch heute noch eine ganz gewaltige Mortalität, die in manchen Epidemien (z. B. 1870/71) derjenigen früherer Zeiten völlig gleichkommt. In einzelnen Epidemien wird dieselbe noch ganz besonders durch die Zahl der hämorrhagischen Fälle in die Höhe getrieben, deren ausgesprochene Formen fast immer zum tödtlichen Ausgang führen. Für die Purpura variolosa ist die Prognose eine absolut letale, während die Variola haemorrh. pustulosa in seltenen Ausnahmefällen, namentlich wenn die Blutungen erst in später Periode der Krankheit und nicht sehr reichlich sich zeigen, zur Genesung führen kann.

Unter 850 Kranken meiner Behandlung hatte ich 235, welche an Variola vera litten. 46 derselben wurden hämorrhagisch und starben sämmtlich. Diese (hämorrhagischen) Fälle mitgerechnet, erfolgte bei 99 der 850 Patienten, also ca. $42\frac{1}{8}$ pCt., der Tod. Zähle ich die Var. haemorrhag. ab, so stellt sich die Mortalität der anderen Formen auf $28\frac{1}{3}$ pCt. Auch diese Zahl ist eine relativ sehr hohe und in den socialen Verhältnissen des dem Armenkrankenhaus zugewiesenen Publicums begründet. Eine Durchschnittsziffer lässt sich jedoch schwer geben, wenigstens schwankt dieselbe innerhalb sehr weiter Grenzen, zwischen 15 bis 30 pCt.

Auch in unserer Zeit bieten die einzelnen Pockenepidemien einen ganz verschiedenen Charakter; leichte wechseln mit schwereren ab. Das Hauptmoment für das zeitweise, gewaltige Anwachsen der Seuche beruht, wie wir S. 371 auseinandersetzten, auf der mangelhaften Handhabung der Impfung und ganz besonders der Revaccination.

Am Ende einer Epidemie pflegt durchschnittlich die Mortalität geringer zu sein als in der Mitte und am Anfang. Doch fällt der Culminationspunkt der Extensität der Epidemie mit dem höchsten Gipfel der Mortalitätscurve durchaus nicht immer zusammen. Häufiger scheint sogar die grosse Sterblichkeit in die Zeit der beginnenden Abnahme zu fallen.

Die Jahreszeit soll auf den Verlauf der Epidemien nicht ohne Einfluss sein, so zwar, dass dieselben in den heissen Monaten durchschnittlich gefährlicher werden als im Winter. Zum Glück haben

wir jetzt nicht mehr so häufige und ausgedehnte Gelegenheit, diese Erfahrung älterer Beobachter zu prüfen.

Die Prognose der einzelnen Fälle hängt von den allerverschiedensten Verhältnissen ab.

Zunächst spielt das Lebensalter der Befallenen eine Rolle. In den ersten Lebensjahren ist die Sterblichkeit eine ganz enorme. Selbst wenn ich die älteren Kinder bis zu 10 Jahren zurechnete, so ergab sich doch in der von mir beobachteten Epidemie eine Mortalität von 58 pCt. Auch im höheren Alter wird die Prognose wieder verhältnissmässig ungünstig, und schon in der Zeit vom 40. bis 50. Lebensjahre beginnt sich dies bemerkbar zu machen. In den Blüthejahren besteht bezüglich des Geschlechts ein prognostischer Unterschied, indem bei Weibern die Genitalfunctionen, Wochenbett und Schwangerschaft, Aborte und Frühgeburten höchst ungünstige complicirende Momente abgeben. Solche Fälle laufen dadurch, dass sie sehr leicht hämorrhagisch werden, oft übel aus; aber selbst davon abgesehen, ist während der fraglichen Zustände, wenn man es mit einigermassen ausgebildeter Variola zu thun hat, die Prognose mindestens dubia zu stellen. Viele halten bei Weibern überhaupt, selbst ohne dass die Geschlechtsverhältnisse mitspielen, die Sterblichkeit für etwas, wenn auch nur weniges grösser als bei Männern. Die letzteren bieten dem Tod einigermassen ein Aequivalent in den in verschiedener Weise sich äussernden Folgen des Abusus spirituosorum. Vor allem neigen Säufer gleichfalls sehr zu hämorrhagischen Formen, und wo es hierzu nicht kommt, bildet das Delirium tremens eine oft unheilvolle Complication. In noch anderen Fällen sind es die dem Alkoholmissbrauch folgenden Veränderungen innerer Organe, welche die Widerstandsfähigkeit so sehr herabstimmen, dass Potatoren Graden der Krankheit unterliegen, die von anderen Individuen noch ohne Gefahr überstanden worden wären. — Auch übermässige, längere Zeit fortgesetzte körperliche Anstrengungen bei unzweckmässiger und unregelmässiger Ernährung, wie sie bei Männern des Arbeiterstandes besonders häufig sind, schienen mir zuweilen den ungünstigen Verlauf gefördert zu haben. Namentlich berichteten mir vordem kräftige, gesunde junge Männer, die von Purpura variolosa befallen waren, auffallend häufig von solchen Momenten.

Auch im Uebrigen geben Constitution und gewisse andere Körperzustände den Ausgang der Krankheit bestimmende Momente ab. Kräftige, früher gesunde Individuen vermögen natürlich weit mehr zu ertragen als solche, die durch Kachexien, Scrophulose,

Syphilis, Anämie oder überhaupt durch chronische Leiden geschwächt sind. Ebenso werden Reconvalescenten von acuten Krankheiten, z. B. Typhus, Pneumonie, sehr leicht hinweggerafft.

Was nun die prognostischen Seiten des Krankheitsbildes und der einzelnen Symptome anlangt, so könnte es sich fragen, ob schon das Initialstadium zu Schlüssen auf den späteren Verlauf gewisse Anhaltspunkte bietet. Die Schwere der Initialerscheinungen, woran man zunächst denken könnte, gibt an und für sich in dieser Beziehung keinen sicheren Maassstab. Dieselbe steht, wie wir sahen, durchaus nicht immer zur Intensität der folgenden Stadien in directem Verhältniss. Man sieht zuweilen ein ganz besonders graves Primärstadium in eine leichte Varioloisform auslaufen. Mit weit mehr Sicherheit kann man dagegen nach leichten Initialerscheinungen auch auf eine mässige Eruption hoffen.

Besonders heftige, anhaltende Kreuzschmerzen im Primärstadium werden für verdächtig gehalten, und in der That sieht man dieselben auch mit Vorliebe den hämorrhagischen Formen vorangehen.

Eine beachtenswerthe prognostische Handhabe scheinen mir die initialen Exantheme zu bieten. Die Behauptung zwar, sie gingen nur der Variolois voraus, ist in solcher Allgemeinheit sicher falsch. Nach meiner Erfahrung kann man vielmehr mit grosser Wahrscheinlichkeit dann Variolois oder ganz geringe Variola erwarten, wenn man es mit den rein erythematösen Formen (den fleckigen sowohl als den flächenförmigen) zu thun hat, und zwar fand ich oft, dass dann die Zahl der Pockenpusteln im umgekehrten Verhältniss zur Intensität des initialen Ausschlags stand. Wo dagegen die hämorrhagische Form des Initialexanthems, wie sie besonders im Schenkel- und Oberarmdreieck erscheint, wohl ausgebildet besteht, dürfte nach meinen Erfahrungen gewöhnlich Variola vera zu erwarten sein.

Im Floritionsstadium ist vor Allem die Beschaffenheit des Pockenexanthems für die Prognose maassgebend. Variolois an und für sich wird, wie wir sahen, nur äusserst selten letal, während man bei confluirenden Pocken zu den grössten Besorgnissen berechtigt ist, und selbst bei Variola semiconfluens oder discreta mit dicht stehenden Pusteln die Vorhersage zweifelhaft lassen muss. Wer grössere Erfahrungen bezüglich der Pocken hat, kann sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass viele Kranke rein der Dermatitis unterliegen. Oft tritt bei der confluirenden und anderen

schwereren Formen schon im Suppurationsstadium der Tod ein. In anderen Fällen werden die Patienten bis zur Abtrocknung hingehalten und sterben auch dann noch entweder rein durch Inanition oder durch höchst qualvolle Complicationen, unter denen Furunculose, Erysipelas und ausgebreitete Phlegmonen besonders zu nennen sind.

Nächst den Veränderungen der äusseren Haut sind die Affectionen der Schleimhäute von grosser prognostischer Wichtigkeit. Wir brauchen nur an die schon erwähnten diphtheritischen Affectionen, das nicht allzu seltene Glottisödem, die Bronchitis variolosa und die sich daran schliessenden Pneumonien zu erinnern. Bei ganz kleinen Kindern wird die Pockenaffection der Mund- und Rachenschleimhaut schon dadurch leicht unheilvoll, dass sie das Saugen und Schlucken verhindert.

Als sehr bedenklich sind die schwereren Cerebralerscheinungen, Delirien, Convulsionen und Coma, aufzufassen. Während derselben erfolgt zuweilen der Tod unerwartet rasch unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapses.

Die so häufigen Complicationen der Pocken tragen natürlich je nach Qualität und Intensität das ihrige zur Verschlimmerung des Verlaufes bei. Man versäume mit Rücksicht darauf ja nicht die Kranken wiederholt und genau zu untersuchen, zumal dieselben, theils weil sie schwer besinnlich, theils weil sie, durch die enormen Beschwerden der Pockenkrankheit an und für sich völlig in Anspruch genommen, weit seltener durch ihre Klagen auf anderweitige, minder schmerzhafte Processe aufmerksam machen.

Wo die Variola mit Genesung endigt, erfolgt diese je nach der Intensität der Krankheit und accidentellen Verhältnissen nach verschieden langer Zeit. Für die Variolois schwankt die Dauer, entsprechend der Zahl aller möglichen Variationen dieser Form, innerhalb der weitesten Grenzen von wenigen Tagen bis zu einem Monat. Die Variola vera dürfte selbst in mässigeren Fällen kaum unter 5—7 Wochen zur völligen Genesung führen. Die confluirenden, semiconfluirenden und die schweren Formen der discreten Pocke sind im Voraus kaum berechenbar. Die zahlreichen Complicationen und Nachkrankheiten ziehen hier die Reconvalescenz oft ausserordentlich in die Länge, so dass ein mehrere Monate dauerndes Krankenlager nicht zu den Seltenheiten gehört.

Manche Patienten erholen sich, ohne schwere Localaffectionen zu bieten, nur äusserst langsam von extremer Inanition. Besonders lange Zeit sollen die hämorrhagischen Kranken, wenn sie gesunden,

zu ihrer Erholung bedürfen. Ich war nicht so glücklich, in dieser Beziehung für ein eigenes Urtheil ausreichende Beobachtungen zu machen.

Behandlung und Prophylaxe.

Die ärztliche Thätigkeit hat der Pockenkrankheit gegenüber sehr verschiedene Punkte ins Auge zu fassen. Ausser der Behandlung der Krankheit selbst in ihren verschiedenen Stadien und Formen ist der prophylaktischen Wirksamkeit wie bei keiner anderen Krankheit ein umfassendes Terrain eröffnet.

Gerade gegen die Weiterverbreitung der Pocken lassen sich besonders scharfe Maassregeln treffen. Wir haben dazu noch in der Vaccination ein Mittel, durch das bis zu einem bestimmten Grad auch die Disposition für die Krankheit getilgt werden kann.

Es wäre natürlicher der Besprechung der speciellen Therapie der Krankheit diejenige der Prophylaxe vorauszuschicken. Da aber die der letzteren angehörige Lehre von der Schutzpockenimpfung ein ganz besonderes, ausführlich zu behandelndes Capitel ausmacht, so würden durch Einschiebung derselben an dieser Stelle die Beschreibung und die Darstellung der speciellen Behandlung der Pocken zu weit auseinander gerissen sein. Wir schicken daher die letztere voraus.

Specielle Behandlung.

Es fragt sich zunächst, ob und welchen Einfluss wir während der ersten, der Efflorescenz vorangehenden Periode auf die Krankheit auszuüben im Stande sind.

Ist es möglich, bei inficirten Individuen, welche sich im Incubations- oder im Initialstadium befinden, die Krankheit zu coupiren oder modificirend auf den weiteren Verlauf derselben zu wirken?

An Versuchen und Vorschlägen in dieser Beziehung hat es bis jetzt nicht gefehlt. Besondere Resultate sind jedoch vorläufig nicht zu verzeichnen.

Der nächste Gedanke fiel auf die Vaccination, und man hat diese theils in der gewöhnlichen Weise, theils in Form subcutaner Injection von Lymphe, angeblich mit gutem Erfolge angewendet.[1]) Ich muss diesen Behauptungen gegenüber zu grosser Skepsis rathen. Ueber die subcutane Application des Impfstoffes habe ich keine Erfahrung und auch von anderer Seite ist bisher keine zuverlässige

1) Furley, Lancet 1872, 25. Mai.

Bestätigung der Wirksamkeit des Verfahrens bekannt geworden. Dass jedoch durch Impfung in der gewöhnlichen Weise weder im Incubations- noch im Initialstadium der Pockenprocess sistirt werden kann, haben mir zufällige Beobachtungen und directe Versuche aufs Bestimmteste bewiesen. Ich sah im Gegentheile häufig da, wo noch nach der Infection mit Variolagift geimpft worden war, wirkliche Pocken und Vaccinepusteln in voller Blüthe nebeneinander stehen und regelmässig ablaufen. Es ist mir sogar sehr zweifelhaft, ob die Impfung wenigstens den Verlauf gutartiger zu machen im Stande ist. Die Redensarten von einem Antagonismus der Vaccine und Variola entbehren in diesem Sinne jeder Basis.

Versuche mit Schwitzcuren, Brech- und Abführmitteln, Blutentziehungen u. s. w., wie sie früher zur Coupirung der Krankheit im Schwange waren, sind nach unsern heutigen Anschauungen kaum mehr erwähnenswerth. Man wird im Gegentheil mit solchen Maassnahmen, auch wenn man sie nur in symptomatischer Intention ergreift, äusserst sparsam und vorsichtig sein müssen.

In jüngster Zeit ist die Behauptung aufgetaucht, man könne mit grossen Dosen Chinin, im Initial- oder Eruptionsstadium gereicht, die Krankheit abschneiden oder deren Verlauf mildern. Meines Wissens hat zuerst Stiemer diese Angabe gemacht, und Ladendorf (Diss. Rostock 1874) ist ihm darin gefolgt. Nach eigenen zahlreichen Versuchen kann ich die Resultate dieser Autoren nicht bestätigen. Es traf zwar auch in einzelnen Fällen meiner Beobachtung mit der Darreichung des Chinin im Initialstadium ein sehr leichter weiterer Verlauf des Pockenprocesses zusammen, doch erlaubte ich mir nicht, darin ohne Weiteres die Wirkung der Medication zu erblicken. Bekanntlich setzen nicht selten selbst die leichtesten Varioloisfälle mit ausserordentlich schwerem Initialstadium ein, man ist also nicht berechtigt, aus letzterem einen schweren Verlauf der ganzen Krankheit zu erwarten. In der grössten Zahl meiner Fälle jedoch sah ich die Krankheit überhaupt nach Chinindarreichung[1]) weder kürzer noch leichter verlaufen.

Wir können im Initialstadium kaum mehr leisten als das Verhalten des Patienten zu regeln und symptomatisch einzelne hervorragende Erscheinungen zu behandeln. Vor allem halte man denselben im Initialstadium und während des ganzen folgenden Verlaufs der Krankheit wenn möglich, in einem nicht allzu engen, gut ven-

1) Auch vor dem Vorwurf, zu geringe Dosen verwandt zu haben, bin ich sicher. Dieselben betrugen fast immer 1,5 bis 2,5 Grm.

tilirten Raum bei gleichmässiger Temperatur, von 13 bis höchstens 15° R. Während grösserer Epidemien können wir leider, in der Privatpraxis wie im Hospital nicht immer ganz vollständig diesen Anforderungen genügen. Dazu spukt noch heute hier und da die alte „schweisstreibende" Methode gerade bezüglich der acuten Exantheme besonders hartnäckig in den Köpfen der Laien, und man hat oft alle Mühe, der modernen „kühlenden" die gebührende Geltung zu verschaffen.

Im Uebrigen ist dem Patienten ein ruhiges Verhalten im Bett und leichtverdauliche Diät anzurathen. Als Getränk eignet sich einfaches frisches Wasser am besten, doch können für Liebhaber Limonaden, säuerliche, schleimige Getränke, Selterswasser mit oder ohne Zusatz von Milch gleichfalls gestattet werden. Arzneilich genügt für gewöhnliche, mässige Fälle die Darreichung einer Säure. Hohe Fiebergrade können schon jetzt Verordnung der Digitalis oder grösserer Gaben Chinin erforderlich machen. Sehr wohlthätig pflegen hier kalte Abwaschungen und selbst kühle Vollbäder sich zu erweisen. Bei heftigem Kopfschmerz und heissem, geröthetem Gesicht bringen Eiscompressen und Eisblasen stets wesentliche Erleichterung. Gegen das so häufige, qualvolle Erbrechen und Würgen werden Eispillen und Brausepulver oft mit gutem Erfolg gegeben. Wo dies nicht ausreichte, sah ich von der Aq. amygdalarum, und in noch hartnäckigeren Fällen von der subcutanen Morphiuminjection zuweilen sehr rasch befriedigende Wirkung.

Ist es zur Eruption gekommen, so erfordert die Krankheit je nach der Form ihres Auftretens sehr verschiedene Maassnahmen.

Die Variolois bedarf in ihren leichteren Formen gewöhnlich gar keines therapeutischen Eingreifens. Bettruhe bei passender Diät genügen dann vollkommen. Während der leichtesten Fälle z. B. der Variolois levis brauchen die Kranken überhaupt nicht das Bett zu hüten, und man könnte sogar bei guter Witterung das Zimmer zu verlassen gestatten, wenn nicht die Gefahr einer Verschleppung der Krankheit dies untersagte.

Bei den schweren Variolaformen sind der Behandlung dagegen sehr wichtige und mannichfaltige Aufgaben gestellt. Zunächst ist die Therapie des Pockenausschlags an und für sich theils wegen der directen Gefahren und Beschwerden desselben, theils aus kosmetischen Gründen von der grössten Wichtigkeit. Ferner verlangen die Störungen des Allgemeinbefindens, die begleitenden übrigen Erscheinungen und die Complicationen sorgfältigste Berücksichtigung.

Von der Besprechung der in alter und in neuester Zeit als Spe-

cifica gegen die Pocken gerühmten Mittel können wir getrost Abstand nehmen. Der Standpunkt auf dem sie basiren, ist heut zu Tage glücklich überwunden. An ihrer Stelle hat man neuerdings die sog. antiseptischen „Parasiten tödtenden“ Medicamente warm empfohlen, so besonders die Carbolsäure innerlich und in allen möglichen sonstigen Formen.[1]) Ich kann mich in keiner Weise diesen auf so schwacher Basis stehenden Empfehlungen anschliessen.

Die zur Behandlung des Pockenausschlags selbst vorgeschlagenen Mittel und Methoden sind zahllos. Dieselben beziehen sich ganz besonders auf das Gesicht. Man hat zunächst auf die einzelnen Efflorescenzen zu wirken versucht. Ein schon von den Arabern geübtes Verfahren, die Pusteln zu eröffnen und den eiterigen Inhalt zu entleeren, hat bis in unsere Zeit seine Vertheidiger. Eine mässige Erleichterung des Kranken ist die einzige Wirkung desselben. Manche lassen der Eröffnung die Cauterisation jeder einzelnen Pocke folgen. Das letztere Verfahren ist natürlich bei confluentem oder überhaupt sehr reichlichem Ausschlag nicht durchführbar, bei minder dicht gestellten Efflorescenzen aber dürfte es kaum nöthig sein, so dass hauptsächlich nur für die Fälle, wo man an besonders unliebsamen Stellen den Ausschlag zu modificiren wünscht, ein derartiger Versuch gemacht zu werden verdient. Der beabsichtigte Zweck, die Bildung tieferer Narben zu verhüten, wird übrigens niemals sicher erreicht. In den Fällen, wo die Pocke sich wesentlich in ihrem Sitze auf die Epidermis beschränkt, kommt es ohnedies nicht zu dauernden, deutlichen Narben, und da, wo auch der Papillarkörper an der eiterigen Entzündung sich lebhafter betheiligte, kann der Höllenstein den Substanzverlust nicht hindern.

Man hat weitere Versuche gemacht, durch bestimmte Mittel eine Coagulation des Pustelinhalts zu bewirken oder noch vor der Bläschenbildung die Efflorescenzen zum Rückgang zu bringen. Vor allem ist in dieser Beziehung die Jodtinctur zu nennen. Ich habe keine eigene Erfahrung über die Anwendung dieses Mittels, aber nach sehr zuverlässigen Autoren (Martius, Eimer, Knecht) soll der Erfolg wiederholter, im Eruptionsstadium vorgenommener Bepinselungen des Gesichts mit demselben ein ganz frappanter sein. In analoger Weise hat man während derselben Periode auch den Höllenstein in Solution angewandt, angeblich gleichfalls mit guter Wirkung.

---

1) Wenn z. B. ein Autor durch Abwaschen der Haut mit Carbolseifenlauge im Eruptionsstadium einen abortiven Verlauf des Pockenausschlags herbeiführen zu können angibt und diese Behauptung auf eine Erfahrung von 5 Fällen (!) stützt, so ist dies geradezu naiv zu nennen.

Zülzer glaubt, durch innerliche Anwendung des Xylol, welches als äusserst flüchtiger Körper rasch alle Gewebe durchdringen soll, coagulirend auf den Inhalt der Pustel zu wirken und diese dadurch zu rascher Rückbildung mit Hinterlassung geringer Spuren zu bringen. Ein endgültiges Urtheil ist über dies Verfahren vorläufig noch nicht möglich.

Hauptsächlich von französischen Autoren wurde eine specifische Einwirkung des Quecksilbers auf die Pusteln angenommen und dasselbe daher in verschiedenen Salbenmischungen empfohlen. Der günstige Effect dieses Verfahrens kommt hauptsächlich auf Rechnung des Fettes, und einfache Speck- oder Oeleinreibungen, wie sie gleichfalls geübt werden, wirken ebenso erleichternd. Besonderen Rufes erfreute sich die Anwendung des Quecksilbers in Pflastern und unter diesen namentlich das sog. Empl. de Vigo, mit dem man maskenartig das ganze Gesicht bedeckte. Eine specifische Wirkung desselben scheint nicht minder illusorisch und der nicht wegzuleugnende öftere günstige Erfolg ist nur darin begründet, dass dadurch auf das Gesicht ein leichter Druck ausgeübt und demselben gleichzeitig eine schützende und etwas erweichende Decke gegeben wird. Ganz denselben Einfluss üben andere, indifferente Pflaster, Breiumschläge und Auflegen von mit Oel oder mit Glycerin[1]) getränkter Charpie. Bepinselung des Gesichts mit Collodium, durch die gleichfalls eine Art von Compressivverband erzielt werden soll (Aran und Valleix), habe ich erfolglos versucht.

Alle bis jetzt aufgeführten Methoden stehen nach meinen Erfahrungen der Anwendung der kalten Umschläge bei weitem nach. Kälte und Feuchtigkeit scheinen mir für die Behandlung des Ausschlags die entschieden wirksamsten Mittel zu sein. In allen schwereren Formen ist die Application von Eiscompressen auf Gesicht und Hände und überhaupt die Stellen, wo der Ausschlag besonders dicht steht, aufs Angelegentlichste zu empfehlen. Die heftigen, spannenden Schmerzen werden dadurch gemindert, Schwellung und Röthung der Haut lassen entschieden etwas nach und die Kranken fühlen sich wesentlich erleichtert. Eine modificirende Wirkung auf

1) Im Wiedener Krankenhaus in Wien (Jahresbericht v. 1871) hat man Gesicht und andere stark vom Ausschlag betroffene Körpertheile mit Leinwandlappen bedeckt, die in eine Mischung von 1 Th. Glycerin und 2 Th. Aq. getaucht waren. Die Patienten sollen sich bei dieser Methode sehr erleichtert fühlen. Dass die Krankheit durch das Verfahren wesentlich abgekürzt und sogar ihre Contagiosität vermindert wird, wie die Beobachter anzunehmen neigen, will mir nicht besonders einleuchten.

die Zahl und Ausbildung der Efflorescenzen ist jedoch auch von diesem Verfahren nicht zu constatiren.

An den Händen und Füssen haben mir hydropathische Einwicklungen zur Linderung der in den schwieligen Partien derselben oft besonders intensiven Schmerzen gleichfalls die besten Dienste gethan. Auch prolongirte lauwarme Hand- und Fussbäder können unter solchen Umständen von vorzüglicher Wirkung sein, während ich in das vielfach zu hörende Lob der Anwendung von Kataplasmen nicht einstimmen kann. Zuweilen wird man bei besonders starkem Geruch sich des Zusatzes von Carbolsäure, Chlorwasser oder anderer Antiseptica zu der Umschlagsflüssigkeit mit Vortheil bedienen, oder bei sehr harter, schwieliger Epidermis dem Wasser etwas Kaliseife zufügen.

Die Anwendung kühler Vollbäder kann, wie bemerkt, im Initial- und Eruptionsstadium der Pocken nur wohlthätig wirken, wenn auch der Erfolg kein so augenscheinlicher und nachhaltiger ist, wie wir dies bei Typhus sehen, und namentlich von einer Abkürzung oder gar Coupirung des Processes durch diese so wenig wie durch andere Methoden die Rede sein kann. Im Eiterungsstadium habe ich keinen günstigen Effect von denselben beobachtet. Man wird dagegen auch in diesem Stadium durch Application feuchter Compressen auf den Rumpf oder zeitweise kalte Abwaschungen sich den Dank des Kranken erwerben. In einzelnen Fällen habe ich sogar prolongirte lauwarme Bäder geben lassen, wodurch die Patienten sich sehr erleichtert fühlten.

Bei intensiver Affection des Mundes und der Rachenpartien sind adstringirende Gurgelwasser angezeigt, unter denen ich besonders auf eine schwache Lösung des Liquor ferr. sesquichlor. aufmerksam machen möchte. Symptomatisch sind wegen der Schmerzhaftigkeit und Schlingbeschwerden schleimige Getränke, Altheadecocte u. s. w. zu verordnen, die durch Einhüllen der wunden Stellen vorübergehend grosse Erleichterung gewähren. Auch Kali chloricum, verdünntes Chlorwasser und schwache Jodlösungen sind höchst empfehlenswerth. Unter Umständen können „antiseptische“ Gurgelwasser (Acidum carbolicum, Kal. hypermang.) von grossem Nutzen sein. Bei acutem Glottisödem versuche man zunächst, wenn dies der Allgemeinzustand namentlich die Kräfte des Kranken erlauben, ein Emeticum. Wo dies nichts nützt, sind Scarificationen zu versuchen und eventuell die Tracheotomie zu machen.

Die Diät sei während des Floritionsstadiums in gewöhnlich verlaufenden Fällen dem Fiebergrade und dem gastrischen Zustande

entsprechend. Wo die Kranken sehr matt erscheinen, scheue man sich nicht schon frühzeitig Bouillon mit Ei, Liebig'sche Fleischbrühe und selbst Wein zu geben. Man wird namentlich von letzterem keine Steigerung des Fiebers beobachten, leider aber in der Darreichung oft dadurch gehindert sein, dass derselbe bei Berührung mit den excoriirten Halsgebilden Schmerzen und heftige Hustenanfälle verursacht. Bei leichteren Pockenfällen, namentlich der Variolois, stellt sich bereits im Stadium der Efflorescenz ein sehr guter Appetit ein, und es würde, wenn die Verdauungsorgane gehörig functioniren, unnöthige Quälerei sein, die Kranken dann noch länger auf absoluter Fieberdiät zu lassen. Man kann vielmehr weiches Fleisch, Suppen, Weissbrod, leichte Gemüse sehr wohl gestatten und warne nur vor schweren, blähenden Speisen.

Von antipyretischen Mitteln namentlich dem Chinin in grossen Dosen (2,0—2,5) habe ich gegen das im Stadium der Suppuration namentlich bei Variola confluens und semiconfluens auftretende zuweilen sehr hohe Fieber durchaus nicht so constant und unzweifelhaft Erfolge gesehen, wie bei anderen Infectionskrankheiten, namentlich dem Ileotyphus. Es scheint mir dies erklärlich wenn man bedenkt, dass bei den Pocken die Fieberhöhe fast ausschliesslich von der Intensität der Hauterkrankung abhängig ist. In neuer Zeit würde man vielleicht die modernen Salicylpräparate an Stelle des Chinin versuchen, ohne dass jedoch für jene die Aussichten günstiger wären.

Complicationen sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln. Jene sind es auch, welche die Darreichung entsprechender Medicamente häufig erfordern, während man solche des eigentlichen Pockenprocesses wegen in den meisten Fällen ganz vermeiden oder sich mit einer gummösen Mixtur begnügen kann. Stärkere Blutentziehungen werden im Allgemeinen bei schweren Pockenanfällen, wie auch bei anderen Infectionskrankheiten schlecht vertragen, und möchte ich hier nochmals namentlich bezüglich des Aderlasses zur grössten Vorsicht rathen. In manchen Fällen kann demselben rascher Collaps folgen, ja vielleicht sogar der Anstoss zu hämorrhagischer Diathese gegeben werden.

Bei heftigen Delirien und speciell dem so häufig bei Pocken auftretenden Delirium tremens glaube ich für den Fall, dass intensivere Affection der Rachengebilde besteht und besonders Pharynx und Kehlkopf betheiligt sind, vor der innerlichen Anwendung des sonst souveränen Chloralhydrat warnen zu müssen, da durch die local reizende Wirkung dieses Mittels jene Veränderungen leicht eine acute, Gefahr bringende Steigerung erfahren können. Ich sah

selbst einmal ein acutes Glottisödem in einem solchen Falle sich rasch entwickeln. Man applicire daher entweder das Chloral in Klystirform in schleimigem Vehikel (Hydr. chlor. 6,0—8,0 ad Mucilg. gmm. arab. Aq. ana 25) oder greife zu den Opiaten, vielleicht in Verbindung mit Kal. bromat. und ganz besonders zu subcutanen Morphiuminjectionen. Wir unterlassen nicht hier nochmals zur strengsten Ueberwachung der Deliranten aufzufordern, für deren Nothwendigkeit fast während jeder Epidemie vorkommende Unglücksfälle nur allzu beredt sprechen.

Wo die Kranken schwächer werden oder bei wirklichen Collapszuständen reiche man Chinadecocte, Kampfer, Wein oder stärkere Alkoholica, vielleicht in besonders vortheilhafter Form in der sogenannten Stokes'schen Cognacmixtur (Cognac. opt., Aq. dest. ana 60, Vitell. ov. No. 1, Syrup. sacch. 25,0. 2 bis 3stündl. einen Esslöffel voll).

Im Stadium der Decrustation bringen lauwarme Bäder, täglich oder einen um den andern Tag angewandt, den Kranken grosse Erleichterung und beschleunigen den Abfall der Borken. Wo die Krusten das unangenehme Gefühl von Spannung oder lästiges Jucken verursachen, leisten Einreibungen mit irgend einem milden Fett die besten Dienste.

Die früher erwähnten multiplen Zellgewebsabscesse müssen sehr frühzeitig und ausgiebig geöffnet werden, da die Hautdecke derselben, wenn man sie zu dünn werden lässt, sich nur schwer und sehr langsam wieder anlegt.

Auf die Bildung der Narben haben wir nach Abfall der Krusten keinen Einfluss. Nur gegen die nach Variola verrucosa im Gesicht hinterbleibenden, äusserst entstellenden, warzigen Knötchen habe ich Einpinselungen mit Jodtinctur (Tinct. Jod., Alcohol. ana) mit Erfolg gemacht. Dieselben schwinden überraschend schnell nach An-Anwendung dieses Mittels.

Den hämorrhagischen Pockenformen stehen wir fast ganz ohnmächtig gegenüber. Die Säuren, das Chinin in grossen Dosen, das Secale cornutum, der Liq. ferr. sesquichl. haben gegen diese fatale Gestaltung der Krankheit so gut wie keinen Effect. Auch von der Anwendung der Tonica und der Reizmittel, die gleichfalls warm empfohlen werden, ist nicht viel Rühmliches zu sagen. Die bei Blutungen aus den verschiedenen Körperhöhlen angewandte Tamponade, die styptischen Mittel, die Eiswasserinjectionen und Umschläge haben leider gleichfalls keinen Erfolg. Auch die Transfusion, die man in neuester Zeit vielfach mit frohen Hoffnungen bei den hämor-

rhagischen Formen anwandte, hat den theoretisch wohl begründeten Erwartungen bis jetzt nicht entsprochen. Ich halte die Versuche in dieser Beziehung jedoch noch lange nicht für abgeschlossen und möchte zur Fortsetzung derselben rathen.

Prophylaxe.

Bei keiner Krankheit eröffnet sich der Prophylaxe ein so umfangreiches und gleichzeitig so fruchtbares Feld der Thätigkeit als bei den Pocken. Nach welcher Richtung die betreffenden Maassnahmen zu wirken haben, ergibt sich aus der Aetiologie der Krankheit und namentlich aus der genauen Kenntniss der Eigenschaften des Pockencontagiums, die wir darum auch mit besonderer Ausführlichkeit abhandeln zu müssen glaubten.

Die Prophylaxe hat im allgemeinen zwei Hauptwege zu gehen: der nächste und sicherste ist der der directen Tilgung der Disposition, und hierzu haben wir gerade den Pocken gegenüber in der Schutzpockenimpfung ein Mittel in der Hand, wie wir es auch nicht annähernd bei irgend einer anderen Krankheit besitzen.

Da wir jedoch vorläufig noch, theils vermeidlicher, theils unvermeidlicher socialer Verhältnisse wegen, von jenem eminenten Schutzmittel nur beschränkten Gebrauch machen können, so restiren ganze Kategorien der Bevölkerung mit vorhandener Disposition für die Seuche und zu deren Schutze ist der andere der beiden Wege einzuschlagen: Man muss sie den Einflüssen des Pockencontagiums zu entziehen suchen.

Am besten würde diesem Desiderat durch thunlichst strenge Isolirung der Kranken zu entsprechen sein, eine Maassregel, deren vollkommener Durchführung allerdings noch die erheblichsten und mannichfachsten, sicher aber allmählich zu überwindende Hindernisse im Wege stehen.

In Bezug auf den erforderlichen Umfang der Isolirungs-Maassregeln ist es wichtig, hier nochmals sich zu erinnern, dass die Kranken bereits im Initialstadium und nach überstandener eigentlicher Krankheit wahrscheinlich noch so lange zu inficiren vermögen, als Borken die Haut bedecken.

An solchen Orten, wo die Menschen nahe zusammen in dicht bewohnten Häusern leben, und es trifft dies namentlich für die grösseren Städte zu, ist eine einigermassen vollkommene Durchführung der Isolirung nur dann möglich, wenn die Pockenkranken in eigens dazu bestimmten und ein-

gerichteten Hospitälern möglichst rasch untergebracht werden. Alle Versuche, in den Privathäusern die Patienten von disponirten Gesunden abzusperren, scheitern an der enormen Dauerbarkeit des Contagiums, das in der leichtesten Weise aus der nächsten Umgebung der Kranken durch lebende oder leblose Zwischenträger sich verschleppen lässt. Dienen ja doch die Aerzte selbst leider nicht allzu selten als Zwischenträger des Ansteckungsstoffes.

Dem relativ gutartigen Charakter, den die Seuche (ohne Zweifel unter dem Einfluss der Schutzpockenimpfung) während der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts bot, ist es offenbar zuzuschreiben, dass in Deutschland nur an den wenigsten Orten und hier auch erst in der jüngsten Zeit einigermassen hinreichende Anstalten zur Verpflegung Pockenkranker errichtet wurden. Die selbst in vielen der grössten Städte noch bestehende Sitte, Variolakranke in besonderen Sälen der allgemeinen Krankenhäuser oder in vom Hauptgebäude getrennten, aber diesem nahe gelegenen und mit ihm gemeinschaftlich bewirthschafteten Räumen unterzubringen, ist absolut verwerflich. Die jüngsten Pockenepidemien haben leider von allzuvielen Orten her die grossen Gefahren dieser Einrichtungen dargethan.[1]) Für jede grössere Stadt ist heut zu Tage vielmehr die Einrichtung besonderer, von den übrigen Krankenhäusern getrennter Pockenlazarethe ein nothwendiges Postulat. Dieselben dürfen nicht in den bevölkertsten Theilen der Stadt gelegen sein, sollten vielmehr wo möglich vor derselben, aber auch nicht allzu weit (um den an sich schon schwer leidenden Variolakranken die Schäden und Qualen eines langen Transportes zu ersparen) errichtet werden. Dringend nöthig für eine Pockenheilanstalt ist ein möglichst freies Terrain. Ueber die Ausführung der Gebäulichkeiten würde man wohl kaum im Zweifel sein. Vom sanitären wie ökonomischen Standpunkte aus ist ein den speciellen Verhältnissen genau angepasstes Barackensystem weitaus am empfehlenswerthesten. Seine eminenten Vorzüge liegen darin, dass man mit möglichst geringen Mitteln möglichst grosse, luftige, gut zu ventilirende Räume herstellen kann. Bei keiner anderen Krankheit ist aber für den einzelnen Patienten ein so grosser Luftraum erforderlich, als bei den Pocken (vgl. die betreffenden Bemerkungen im Capitel Aetiologie). Ich würde unter keinen Verhältnissen unter 1500 Cubikfuss pro Bett, meist jedoch wesentlich darüber hinausgehen.

Die für den speciellen Zweck nothwendigen Modificationen des Barackensystems beziehen sich auf sehr viele Punkte zum Theil so detaillirter Natur, dass wir darauf hier nicht

---

1) Im Mainzer Hospital wurden 1870/71 trotz grösster Vorsicht von dem dem Hauptgebäude nahe gelegenen Absonderungshause aus, in welchem während jener Epidemie gegen 1000 Pockenkranke verpflegt wurden — anderartige Patienten inficirt. Fiedler (l. c.) sah unter ähnlichen Verhältnissen 50 Insassen des Krankenhauses von Variola befallen werden. Dieselben traurigen Erfahrungen sind aus den Krankenhäusern von Hamburg, Breslau, Zürich u. a. bekannt geworden.

eingehen können. Vor Allem sind praktisch eingerichtete Beobachtungsräume erforderlich für noch nicht evident erkrankte, aber doch schon verdächtige Individuen. Dieser Einrichtung ist darum ein besonders hoher Werth beizumessen, weil bei der exquisiten Contagiosität in den dem Ausbruch des charakteristischen Ausschlags vorhergehenden Stadien durch möglichst frühe Trennung Verdächtiger von Gesunden viel Unheil verhütet werden kann.

Ein zweites höchst wichtiges Desiderat an ein gutes Pocken- resp. Seuchenhaus sind Einrichtungen zur Verpflegung Kranker aus den besseren Ständen. Bei entsprechendem Arrangement würden diese schon nach freier Entschliessung auf ausgedehnte Benutzung zu rechnen haben. Man hätte aber auch, wenn in solcher Weise für den Verhältnissen eines Jeden entsprechende Verpflegung Sorge getragen wäre, in solchen Einrichtungen ein vortreffliches Unterstützungsmittel für eine beim Ausbruch von Pockenepidemien staatlicher Seits zu treffende, unseres Erachtens nothwendige Maassregel. Ich meine nämlich, dass man im Interesse des allgemeinen Wohles jeden Pockenkranken, gleichgültig welchem Stande er angehört, wenn in seiner Wohnung ausreichende Isolirungsmaassregeln nicht zu treffen sind, zum Eintritt in eine Pockenheilanstalt gesetzlich nöthigen sollte. Der Einzelne mit seinen Sonderinteressen spielt dann, wie ich glaube, einer der Gesammtheit drohenden Calamität gegenüber keine Rolle.

Mit dem Pockenhaus muss selbstverständlich eine gut eingerichtete und verhältnissmässig grosse Desinfectionsanstalt in Verbindung stehen. Die Einrichtungen einer solchen können hier im Detail nicht besprochen werden. Durchschnittlich sollte darauf geachtet werden, dass dieselbe auch der Benutzung des übrigen Publikums zugänglich gemacht werden könnte.

Bei näherer Bestimmung der Desinfectionsmaassregeln erinnere man sich der ausserordentlichen Haltbarkeit und Widerstandsfähigkeit des Pockencontagiums. Chlor und Schwefel in geeigneter Anwendung und namentlich hohe Hitzegrade scheinen auf dasselbe besonders deletär zu wirken.[1]) In der Privatpraxis und überall da, wo man in die Vollkommenheit der Desinfection Zweifel setzen zu müssen glaubt, exponire man die Gegenstände, namentlich Kleider und Betten der Pockenkranken noch längere Zeit der atmosphärischen Luft und lasse Wochen vergehen, bis man dieselben in den

1) In dem städtischen Barackenlazareth zu Berlin wird fast nur mit intensiver Hitze desinficirt. Der dort aufgestellte Apparat vermag Betten, Wäsche und Kleider von etwa 30 Patienten auf einmal zu fassen. In demselben wird ein Ansteigen der Temperatur von 112—120° C. erzielt und es scheint bei solchen Hitzegraden alles in Betracht kommende Organische, namentlich auch die Contagien, zerstört zu werden. Wir haben wenigstens stets bei Pocken sowohl als ganz besonders bei Flecktyphus, dessen Contagiosität eine sicher nicht geringere ist, die vollkommensten Resultate erzielt.

Verkehr zu bringen gestattet. Selbst die Zimmer, in denen Blatternkranke zugebracht haben, sind, bevor man sie wieder zu benutzen erlaubt, einer besondern Desinfection, am besten durch Chlordämpfe, und darauf länger dauernder Lüftung zu unterwerfen. Fast jede grössere Pockenepidemie liefert in dieser Beziehung eine Anzahl warnender Beispiele von Unterlassung dieser Maassregeln.

Auch mit Pockenleichen sei man besonders vorsichtig. Dieselben vermögen, wie wir schon früher nachgewiesen, sicher zu inficiren, wahrscheinlich vorwiegend durch staubförmig in der Luft ihrer Umgebung suspendirte Theilchen, die von ihrer Hautoberfläche, den Pusteln und Borken stammen.

Die Schutzpockenimpfung.

Inoculation der Menschenpocken (Variolation). Kuhpockenimpfung (Vaccination).

Die bis jetzt angegebenen Maassregeln gegen die Weiterverbreitung der Pocken haben, wie wir schon erwähnten, mit steigendem Verkehr und wachsender Dichte der Bevölkerung vieles an ihrer praktischen Bedeutung verloren. In volkreichen Städten kann von exacter Durchführung derselben nicht mehr die Rede sein; eher möglich wäre dies noch auf dem Lande und überhaupt da, wo die Menschen weit auseinander wohnen.

Schon sehr früh drängte die Pockennoth dazu, nach mehr directen Schutzmitteln gegen die Seuche zu suchen, wenn möglich die Disposition zur Erkrankung im menschlichen Körper zu tilgen.

Das Princip der betreffenden Maassnahmen lag nahe. *Es war die alte Erfahrung, dass weitaus die meisten Menschen nach einmal überstandener Variola niemals wieder im Leben von derselben befallen werden*, und, was besonders wichtig, *dass mit fast gleicher Gewissheit wie nach schweren auch nach ganz leichten Formen der Krankheit* auf diese Immunität zu rechnen ist.

Die erste und primitivste Maassregel, welche aus dieser Erkenntniss entsprang, war der auch in Europa offenbar schon sehr früh geübte Brauch, Kinder absichtlich der Nähe Variolakranker auszusetzen, um sie dadurch (man nannte dies „Pocken kaufen“) fürs spätere Leben vor der Seuche zu sichern.

Ein grosser Fortschritt lag schon in der (in China und Indien seit alter Zeit gebräuchlichen) künstlichen Einimpfung der Variola vermittelst des Inhaltes der Pockenpusteln, durch deren Einführung

in Europa die Lady Worthly Montague[1]) sich ein ewiges Verdienst erworben hat.

Die Pockeninoculation wurde dann wieder, Dank der Jenner'schen Entdeckung, durch die Kuhpockenimpfung verdrängt.

Bevor wir uns jedoch dieser heut zu Tage ausschliesslich geübten Art der Schutzpockenimpfung zuwenden, müssen wir uns noch eingehender mit der Lehre von der Variolation und mit den Thierpocken beschäftigen, auf denen jene basirt.

Die Inoculation der Menschenpocken (Variolation).

Man verfuhr mit der Einimpfung der Pocken anfangs in der verschiedensten Weise, bis die durch Gatti, Sutton und Dimsdale ausgebildete Methode schliesslich die allgemein geübte wurde und später auch als Ausgangspunkt für das Verfahren bei der Vaccination diente. Die Lymphe wurde aus etwa 5 Tage alten (also noch nicht eiterigen Pusteln), wenn möglich leicht Erkrankter, entnommen, in späterer Zeit gewöhnlich, und es bedeutete dies einen Fortschritt, von künstlich erzeugten, d. h. den inoculirten Pusteln. Die Uebertragung auf den Impfling erfolgte durch wenige seichte Einschnittte oder Stiche, in Deutschland vielleicht noch häufiger durch Einreiben der Lymphe auf vorher durch Vesicantien[2]) oder dergl. wundgemachte Stellen der Haut. Eine mehr oder weniger complicirte, auf 8—14 Tage ausgedehnte, vorzugsweise diätetische Vorbereitungscur glaubten die meisten Aerzte, trotz der energischen und rationellen Einwände Gatti's den Impflingen nicht erlassen zu können.

Ueber den Verlauf der inoculirten Pocken haben wir, da das Verfahren heut zu Tage nirgends mehr geübt wird, aus eigener Anschauung keine Erfahrung, wohl aber sehr genaue Beschreibungen der älteren Autoren. Man kann darnach zwei Hauptphasen unterscheiden: die erste, welche die Entwicklung und Ausbildung der localen, durch die Impfung erzeugten Pusteleruption umfasst, und die zweite die Periode des durch eine Art von Initialfieber eingeleiteten Allgemeinausschlags.

Im Einzelnen gestaltete sich der Verlauf nach der Impfung etwa folgendermassen: Nachdem meist 2—3 Tage lang an der Impfstelle

---

1) Vgl. S. 355 u. 356 die geschichtlichen Notizen über die Variolation, die wir des Zusammenhanges wegen mit der historischen Einleitung der ganzen Arbeit verbanden.

2) Dies Verfahren wurde z. B. von Hufeland geübt.

anscheinend keine Veränderung vorgegangen, entstanden gegen den vierten, spätestens am fünften Tage rothe, in ihrer Form nach derjenigen der Impfstiche oder -Schnitte sich richtende Papeln, auf deren Spitze dann in den nächsten Tagen sich mehr und mehr wachsende Bläschen bildeten. Am neunten Tage waren aus diesen mit Eiter gefüllte, meist gedellte Pusteln geworden. Schon vom siebenten Tage an und besonders heftig am achten waren unterdessen die Geimpften von heftigem Fieber befallen worden, das von den mannichfachsten Störungen, Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Erbrechen und nicht selten von Convulsionen[1]) begleitet war. Den höchsten Grad erreichte das Fieber meist am neunten Tag, und mit dem zehnten begann dann unter Nachlass desselben und beginnender Desiccation der Impfpusteln der Ausbruch eines allgemeinen Pockenexanthems über den ganzen Körper, das bis zum elften oder zwölften Tage den Höhepunkt seiner Ausdehnung und Ausbildung erlangt hatte. Ein gänzliches Fehlen der Allgemeineruption soll nur selten constatirt worden sein, dagegen war dieselbe durchschnittlich entschieden sparsamer als bei der auf gewöhnlichem Wege acquirirten Variola vera, am mildesten angeblich in den Fällen, wo (was zuerst Gatti empfohlen hatte) mit Lymphe aus inoculirten Pocken geimpft worden war. Nur in den Fällen mit stärkster Ausbildung des Exanthems erfolgte um die Zeit der Suppuration ein dem bei Variola vera vorkommenden analoges Eiterungsfieber. In der grossen Mehrzahl der Fälle kam es nicht dazu. Die Pusteln erreichten dann nur die der Variolois zukommende unvollkommene Ausbildung und gingen auch, ganz wie in jenem Falle, rascher zurück, mit Hinterlassung wenig sichtbarer, bald gänzlich schwindender Narben.

Ueber das Lebensalter, in dem man die Variolation ausführte, schwanken die Angaben der alten Autoren innerhalb weiter Grenzen. Während einige die ersten 6—8 Monate des Lebens als besonders geeignet empfahlen, wollten andere erst nach beendigter erster Zahnperiode und noch andere sogar erst zwischen dem 8.—10. Jahre die Inoculation ausführen. Die Variolation Erwachsener wurde fast allgemein, wie es scheint, weil man ein stärkeres Allgemeinexanthem fürchtete, für gefahrvoller erachtet. Schwangere und Wöchnerinnen wurden von fast allen vorsichtigen Inoculatoren mit Recht von dem Verfahren ausgeschlossen; ob dies für Personen in der Pubertätszeit ebenso gerechtfertigt war, lassen wir dahingestellt.

---

1) Die Convulsionen wurden von manchen Autoren sogar für besonders charakteristisch erklärt.

Selbst bei den besten Methoden der Variolation scheint dieselbe in einer weit grösseren Zahl von Fällen erfolglos gewesen zu sein, als man bei der ausserordentlichen Ansteckungsfähigkeit der natürlichen Variola glauben sollte. Wir erwähnten schon früher (S. 362), dass Woodwille das Verhältniss der temporär nicht empfänglichen Kinder auf 1 : 60 berechnete, während dasselbe für Erwachsene sich nach ihm sogar auf 1 : 20 stellte.

Wie gewaltig auch der Fortschritt war, den die Anwendung der Variolation in der ärztlichen Kunst bezeichnete, wie gross auch der Nutzen derselben der verheerenden Seuche gegenüber, zwei Hauptpunkte waren es doch, an denen sie nothwendig zu Fall kommen musste: Zunächst die relative Gefährlichkeit des Verfahrens. Nach Gregory (l. c.) sollen auf etwa 300 Inoculationen ein Todesfall gekommen sein; zu etwa denselben Resultaten kamen de la Condamine, Tissot und Rosenstein[1]), während Hensler allerdings nur auf etwas mehr als 400 einen Todten rechnete. Doch dieser Nachtheil konnte einer so colossale Verheerungen anrichtenden Krankheit gegenüber allenfalls mit in den Kauf genommen werden. Weit bedenklicher war ein anderer Umstand: Die den eingeimpften ganz wie den natürlichen Pocken zukommende Ansteckungsfähigkeit. Man setzte also, um ein Individuum vor einer Gefahr zu schützen, eine grosse Zahl von Personen (seine Umgebung und alle zufällig mit ihm in Berührung kommenden) gerade derselben Gefahr aus, und sorgte auf diese Weise für eine ganz unberechenbare Verbreitung des Contagiums. Den einen oder anderen Inoculirten durch strenge Isolirung unschädlich zu machen mochte wohl angehen, wollte man aber, was ja eigentlich Zweck des Verfahrens war, einer grossen Zahl von Menschen zugleich die Wohlthat desselben verschaffen, so wurden selbstverständlich für diese alle Absperrungsmaassregeln illusorisch und die Gefahr für die übrigen nicht inoculirten Disponirten so enorm, dass sie den Vortheil der Variolation fast aufwog.

Als daher Jenner den exacten Nachweis führte, dass man mittelst Einimpfung des Inhalts gewisser Thierpocken, namentlich derjenigen des Rindviehes dem Menschen denselben Schutz gewähren könne als mit der Variolation, ohne dass damit die beiden angeführten Hauptnachtheile, die relative Gefährlichkeit für den Impfling und seine Umgebung verbunden wären, musste jene natürlich fallen. Und so gehört denn die Variolation seit Einführung des Jenner'-

1) Vgl. Eimer l. c. S. 60.

schen Verfahrens lediglich der Geschichte unserer Wissenschaft an, immerhin aber als eine der glänzendsten Erscheinungen derselben.

Die Thierpocken.

Man beobachtet bei verschiedenen Hausthieren und manchen anderen mit dem Menschen in nahe Berührung kommenden Thieren, Pockenausschläge, die mit der menschlichen Variola sehr viel Gemeinsames haben. Unter diesen sind die Pocken der Pferde (die sog. Mauke, Horse-pox) und vor Allem die Kuhpocken, Cow-pox, von besonderer Wichtigkeit. Die Mauke pflegt bei den Pferden an den Fussgelenken (besonders der Hinterfüsse) sich zu zeigen, während die Kuhpocke, Variola vaccina, fast ausschliesslich am Euter und den Zitzen der Kühe beobachtet wird. In beiden Fällen haben wir für gewöhnlich mit rein localen Ausschlägen zu thun, während über den ganzen Körper verbreitete Pockenexantheme bei diesen Thieren nur äusserst selten vorkommen und vielleicht ihrer Natur nach nicht einmal mit jenen identisch sind. Die Pferdemauke steht zur Kuhpocke in innigster Beziehung, und Jenner theilt bereits mit, dass zuweilen Variola vaccina dadurch entstände, dass zufällig durch die Hände der Melker, welche vorher mit maukekranken Pferden sich beschäftigt, der Krankheitsstoff von diesen auf das Euter der Kühe übertragen würde. Die Pferdepocke kann höchstwahrscheinlich auch auf den Menschen verimpft werden, wie die Vaccine[1]) und man verpönte nur deshalb den Gebrauch derselben, weil grade an den Fussgelenken der Pferde noch anderartige Geschwüre vorkommen und so leicht unliebsame Verwechslungen stattfinden könnten.

Nächst diesen haben noch die Schafpocken eine gewisse Bedeutung, weil dieselben in ihrem Wesen unter allen Thierpocken der menschlichen Variola am nächsten stehen. Pocken sind ausserdem noch bei Ziegen, Schweinen, Eseln, Hunden und sogar Affen beobachtet worden.

Die „echte“ Pferdemauke scheint von einem etwa dreitägigen Initialfieber eingeleitet zu werden, worauf kleine mit gelblicher, anfangs klarer, dann sich trübender Flüssigkeit gefüllte Bläschen auf der stark geschwollenen Haut des Fussgelenks sehr dicht gestellt aufschiessen. Sie platzen bald und verwandeln sich dann, offenbar durch ihren un-

---

1) Die Impfungen mit Pferdemauke scheinen übrigens nicht so sicher zu gelingen als die mit Vaccine, wenigstens ist die Zahl der Autoren, die damit nicht reussirten, mindestens ebenso gross wie die Reihe derer, die das Secret wirksam fanden.

günstigen Sitz den mannichfaltigsten Exulten ausgesetzt, in unregelmässige Geschwüre und Excoriationen, die noch längere Zeit ein gelbliches, angeblich ganz eigenthümlich riechendes Secret liefern. Wird die Mauke den Pferden eingeimpft, so sollen dadurch grössere und regelmässigere Pusteln erzielt werden. Es hat den Anschein, als ob die Mauke fast nur durch directe Uebertragung des inficirenden Secrets, zu der in Ställen so vielfache Gelegenheit sich bietet, sich verpflanzte, und dass die Möglichkeit einer Uebertragung durch die Luft ausgeschlossen werden kann. Man hat auch mit dem Secret der Kuh- und Schafpocken Mauke erzeugt und mit dieser künstlichen „Equine“ wieder auf Menschen und Thiere erfolgreich weitergeimpft.

Was die Schafpocken der menschlichen Variola so nahe stellt, ist erstlich der Umstand, dass sie nicht allein durch Impfung mit dem Secret der Efflorescenzen fortgepflanzt werden können, sondern dass das Contagium auch der Luft sich als Trägers bedient. Ferner handelt es sich bei den Schafpocken gewöhnlich um einen allgemein über den Körper verbreiteten, nicht um einen auf eine einzelne Stelle beschränkten Ausschlag. Es ist zu verwundern, dass man diese Eigenschaften noch nicht in ausgedehnterer Weise zu experimentellen Forschungen benutzt hat. Sicher liessen sich dadurch einzelne sehr wichtige Fragen bezüglich der menschlichen Variola wesentlich fördern.

Schon aus der Verbreitung des Ausschlags über den ganzen Körper lässt sich schliessen, was auch alle Veterinärärzte bestätigen, dass die Variola der Schafe die gefährlichste Thierpockenform darstellt. Wie mit der Equine kann man mit der Schafpockenlymphe, der „Ovine“, auf den Menschen, ferner auf Rindvieh, Pferde, Ziegen, Kaninchen u. s. w. wirksam impfen (Müller u. Roloff, Reiter, Gerlach). Die Ziegen sollen sogar und zwar allein unter allen Thiergattungen auch durch das durch die Luft sich verbreitende Contagium inficirt werden. Man kann umgekehrt die Pocken von Menschen und Thieren wirksam auf Schafe verimpfen, auch wenn jene durch Ovine erzeugt waren. Es werden alsdann bei den Schafen nur locale Eruptionen erzielt, die diesen Thieren angeblich einen gleichen Schutz gegen die Pockenseuche gewähren, wie die Vaccine dem Menschen gegen Variola. Die Analogie mit den Verhältnissen beim Menschen erstreckt sich sogar so weit, dass, wenn man nicht mit durch den Menschen oder andere Träger hindurchgegangener Ovine, sondern mit dem Secret der gewöhnlichen Schafpocken auf Schafe impft, diese mit einem allgemeinen, statt mit einem localisirten Ausschlag behaftet werden (Gerlach, Müller u. a.), ein genaues Seitenstück also zu der Variolation des Menschen im Gegensatz zur Vaccination.

Die Kuhpocken, Variola vaccina, stellen einen auf das Euter und besonders die Zitzen fast ausschliesslich junger Milchkühe localisirten Ausschlag dar. Die früher hier und da geltend gemachte Ansicht, welche selbst noch Eimer theilt, es kämen auch Kuhpocken mit allgemeinem Ausschlag vor (nach Art der Variola ovina), muss als sehr zweifelhaft betrachtet werden.

Ueber die Art der Entstehung der Kuhpocken ist man noch gänzlich unklar. Es scheint, wie wenn eine grosse Zahl von Thierärzten von der Möglichkeit und auch grossen Häufigkeit einer spontanen (nicht durch Ansteckung hervorgerufenen) Entstehung der Kuhpocken fest überzeugt wären. Ich glaube, dass über diese Annahme, welche die Kuhpocken in einer Sonderstellung der Variola der übrigen Thiere und des Menschen gegenüber bringen würde, die Acten noch nicht geschlossen sind.

Was den Verlauf der sog. spontanen (nicht durch Impfung entstandenen) Kuhpocken betrifft, so scheint der Eruption fast immer ein ein- bis dreitägiges Initialfieber vorauszugehen. Der Ausschlag erscheint dann auf den meist schon vorher etwas geschwollenen, schmerzhaften Zitzen in Form kleiner rother Flecke. Diese werden zu rasch wachsenden Papeln, an deren höchstem Punkt sich ein anfangs kleines, mit klarer Flüssigkeit gefülltes Bläschen entwickelt. Dasselbe wächst sehr rasch und hat sich gegen den achten bis neunten Tag in eine erbsen- bis groschengrosse, bald gedellte, bald ungedellte Pustel verwandelt, welche auf infiltrirtem, stark geröthetem Grunde sitzt. Vom neunten Tage an wird der Pustelinhalt eiterig und schon gegen den zehnten bis zwölften Tag beginnt die Desiccation, ganz wie bei der menschlichen Variola vom Centrum der Efflorescenz beginnend. Wie die letztere so hat auch die Kuhpocke einen fächerigen Bau, der übrigens noch einer genaueren mikroskopischen Untersuchung bedarf.

Durch ein flüchtiges Contagium (wie Schaf- und Menschenpocke) scheinen die Kuhpocken sich nicht verbreiten zu können, wohl aber werden dieselben in Ställen durch directen Contact, namentlich die Hände der Melker leicht verbreitet. Durch Impfung mit Pferdemauke und Ovine lassen sich Kühe gleichfalls inficiren und auch mit dem Secret der menschlichen Variola ist dieser Versuch gelungen[1]). Die Uebertragung scheint hier übrigens besondere Schwierigkeiten zu haben, so dass manche Experimentatoren, jedoch mit Unrecht), überhaupt an der Möglichkeit zweifelten.

Die Kuhpockenimpfung. Vaccination und Revaccination.

Durch die Entdeckung der leichten Verimpfbarkeit der Kuhpocken auf den Menschen und den Nachweis, dass demselben dadurch fast der nämliche Schutz gegen die natürlichen Pocken gewährt wird,

1) Thiele, Henke's Zeitschrift für Staatsarzneik. 1839. Bd. 37, I. Cely, Observations on the Variolae vaccinae. Worcester 1840. (Citirt bei Eimer.)

wie durch die Variolation, ohne die mit dieser verbundenen Nachtheile, hat jener unscheinbare Thierausschlag eine ganz eminente Wichtigkeit gewonnen.

Es war offenbar schon in alter Zeit bekannt, dass Menschen, die sich zufällig mit Kuhpocken inficirt hatten, selbst während heftiger Variola-Epidemien nicht erkrankten. So versichert A. v. Humboldt, dass er bei den Gebirgsbewohnern von Mexico diesen Glauben schon seit Langem überliefert und selbst praktisch ausgenutzt gefunden habe. Auch aus Europa finden sich bereits von Anfang und der Mitte dieses Jahrhunderts Andeutungen über diese Eigenschaft der Vaccine (Sulzer 1713, Sutton u. Femster 1765) und ein Holsteiner Schullehrer, Plett, führte bereits 1791 an drei Knaben die Vaccination aus.

Das unsterbliche Verdienst Edward Jenner's aber ist es, die unsicheren, wenig gewürdigten und noch weniger rationell ausgenutzten Vermuthungen zuerst zu scharf begründeten Thatsachen erhoben und den eminenten praktischen Werth derselben nachdrücklich erwiesen zu haben. Der Fleiss, die Objectivität und die kritische Schärfe lassen die Jenner'schen Untersuchungen für immer als Muster klinisch-experimenteller Forschungsweise erscheinen. — Nachdem Jenner im Jahre 1776 begonnen hatte, den auch unter den Bewohnern seiner Heimath traditionellen Glauben an die Schutzkraft der überstandenen Kuhpocken gegen die Variola vera wissenschaftlich weiter zu verfolgen, machte er erst 1796, also 20 Jahre später, den ersten Impfversuch am Menschen, und liess dann endlich nach abermals zwei Jahren 1798 seine erste denkwürdige Publikation folgen.

Trotz anfänglicher Widersprüche siegte doch rasch die Wucht der Jenner'schen Beweise. Man machte in England, Deutschland und Frankreich alsbald Impfversuche in grossem Maassstab und inoculirte namentlich auch experimentell bei den vaccinirten Individuen wiederum die natürlichen Pocken, die dann in der That niemals zur Entwicklung kamen. Aus der anfänglichen Kühle wurde Enthusiasmus, ja fast Ueberschwenglichkeit im Lob des neuen Verfahrens. 1799 wurde bereits in London das erste öffentliche Impfinstitut errichtet und auch in Deutschland und Frankreich wurde schon im Jahre 1800 die neue Methode eingeführt, um von nun an den Rundgang durch fast alle vom Fuss der Civilisation betretenen Länder zu machen.

Zur Ausführung der Vaccination bediente man sich in den ersten Zeiten, was auch der ursprünglichen Methode Jenner's entsprach, direct von der Kuh entnommenen Impfstoffs. Auch heute noch

hat dies Verfahren (animale Vaccination) warme Vertheidiger (Pissin u. a.). Von den meisten ist es jedoch verlassen und es wird statt dessen mit dem Menschen entnommener Lymphe geimpft, die durch mehrere Generationen hindurch von Individuum zu Individuum übertragen wird und nur das erste einer solchen Kette erhielt die Vaccine direct vom Thiere. Es ist nicht zu leugnen, dass die Streitfrage, was wirksamer und besser sei, die Anwendung dieser „humanisirten“ Lymphe oder die des Inhalts der natürlichen Kuhpocke, noch nicht endgültig zum Austrag gebracht ist. Eine apodyktische Entscheidung würde vorläufig von beiden Seiten als verfrüht zu erachten sein.

Was man gegen die directe Kuhlymphe ins Feld führt, ist vor Allem die grosse Schwierigkeit ihrer allgemeinen Anwendung. Das Impfmaterial soll nicht leicht zu jeder Zeit und in nöthiger Quantität zu beschaffen und der Erfolg der vorgenommenen Inoculationen ein viel unsicherer sein als bei Verwendung humanisirter Lymphe. Nach den Erfahrungen der meisten unparteiischen Autoren ist die animale Vaccine weit schwieriger zu conserviren. Sie zersetzt sich leicht und es würde deshalb von etwa zu gründenden Centralstellen aus schwer gelingen, die Umgebung zu jeder Zeit mit sicherem Stoff zu versorgen. Ohne solche Centralstellen aber, wo die Präparation in den Händen besonders Geübter sich befände, würde die ganze Einrichtung unmöglich sein, da die nöthigen Präparationen nur in geübter Hand einigermassen sicher gelingen. Des in der Natur der Herstellung gelegenen hohen Preises wollen wir nur beiläufig gedenken.

Noch unsicherer als bei den ersten Impfungen[1]) soll die animale Vaccine bei der Revaccination wirken, so dass selbst Anhänger derselben hier der humanisirten Lymphe den Vorzug geben. Diese Unsicherheit in Beschaffung und Wirksamkeit des Materials, die man bisher vergeblich zu verbessern sich bemühte, ist jedenfalls ein enormes Hinderniss für ein Verfahren, zu dessen ersten Postulaten, wie dies ja in der Natur der zu bekämpfenden Seuche liegt, Präcision und Gleichmässigkeit der Wirkung gehören.

Zu dem kommt ein anderer Einwand, der aber nicht so allgemein getheilt wird und wohl auch nicht so sehr schwerwiegend sein

---

1) Seaton, welcher im Auftrag der englischen Regierung über die Erfolge der in den verschiedenen Ländern geübten Impfmethoden berichtet, erzählt, dass z. B. in Rotterdam das Verhältniss der Misserfolge bei Verwendung animaler und humanisirter Vaccine sich wie 20 zu 1 verhielte. Von kaum besseren Erfolgen wird aus Frankreich und selbst aus Russland berichtet (Clementowsky). Vgl. auch Bohn l. c. S. 230 ff.

würde, die grössere Heftigkeit der Localerscheinungen nach Impfung mit animaler Vaccine.[1])

Ein grosser Vortheil muss der animalen Vaccination zuerkannt werden: es ist dies die sichere Vermeidung eines nach Gebrauch humanisirter Lymphe leider öfter beobachteten Ereignisses der Impfsyphilis. Da diese aber, wie wir später sehen werden, fast immer vermeidlich ist, so kann von Unbefangenen darin kein Grund zur Verwerfung gefunden werden.

Auch die Behauptung, die humanisirte Lymphe schwäche sich, nachdem sie durch mehrere Generationen hindurchgegangen, mehr und mehr ab, scheint mehr nach allgemeinen Eindrücken als nach dem Resultat zweckmässiger, ausgedehnter statistischer Untersuchungen aufgestellt zu sein. Die letzteren fehlen uns bis jetzt, was Genauigkeit sowohl als was Umfang betrifft, da leider noch heute in keinem Lande Vaccination und Revaccination so scharf gehandhabt und exact controlirt sind, wie es im allgemeinen Interesse überhaupt und speciell demjenigen der vorliegenden Frage nöthig wäre.

Die enormen Vortheile der humanisirten Lymphe liegen aber darin, dass dieselbe ausserordentlich leicht und in beliebiger Menge zu gewinnen, dass sie in mancherlei Form mit sicherer Erhaltung ihrer Wirkung auf längere Zeit conservirbar, und dass sie endlich weit sicherer in der Wirkung ist.

Wir haben danach, wie die Frage jetzt liegt, keinen Grund, zu Gunsten der animalen Vaccine die Benutzung der humanisirten Lymphe aufzugeben. Auf eine Anzahl zumeist der letzteren zufallenden Einwendungen gegen die Vaccination überhaupt werden wir an einer späteren Stelle zurückkommen.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der Entwicklung und dem Verlauf der Schutzpocken.

Hat bei einem Menschen die Vaccination stattgefunden, so wird man bei Beobachtung der nun auf der Impfstelle sich abspielenden Vorgänge eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit den der wirklichen Menschenpocke zukommenden Veränderungen finden. Zunächst fehlt auch hier nicht eine, wenn auch weit kürzere Incubationszeit. Es vergehen 2 und noch häufiger 3 Tage vom Moment der Inoculation bis zur beginnenden Entwicklung der Efflorescenzen.

Wir gewahren als erste Erscheinung Röthung und leichte Schwel-

1) Bestimmter und allgemeiner wird dies von der Verwendung des Inhalts der natürlichen (spontan entstandenen) Kuhpocken behauptet, die aber heut zu Tage ein praktisches Interesse überhaupt nicht mehr haben.

lung der Haut in Form der Impfverletzungen. Am folgenden Tag hat sich auf der Höhe der nun noch stärker gewordenen Papeln ein mit klarer Flüssigkeit gefülltes Bläschen gebildet, das von nun an mehr und mehr sich vergrössert. Wie bei der echten Variola bildet sich mit zunehmendem Umfang deutlicher an den Efflorescenzen ein Nabel aus, der gleichfalls die Gestalt der Impfwunde hat (rund oder länglich, je nachdem man einstach oder Schnitte machte) und dadurch entsteht, dass an der Stelle der letzteren eine stärkere Adhäsion an die Unterlage besteht als in den umgebenden Partien, die daher mit Zunahme des flüssigen Inhaltes sich bedeutend mehr auszudehnen vermögen. Die Pustel hat gegen den 7. oder 8. Tag ihre grösste Ausdehnung erreicht und enthält dann eine klare Flüssigkeit, die, ganz wie dies bei der Menschenpocke der Fall, nach einfachem Anstechen nicht vollständig ausläuft, sondern in Gestalt eines kleinen Tropfens vortritt. Es beruht dies darauf, dass die Vaccinepustel ganz in derselben Weise und nach dem nämlichen Entstehungsmodus fächrig gebaut ist, wie die wirkliche Variolaefflorescenz. Vom 8. bis 9. Tag an beginnt der Inhalt sich eiterig zu trüben, so dass am 11. oder 12. Tage die vorher perlfarbige, etwas pellucide Pocke vollständig gelb gefärbt ist, während in ihrer Mitte bereits an der Stelle der Impfverletzung die Schorfbildung begonnen hat. In den Tagen der stärksten Entwicklung der Pustel ist die umgebende Haut mehr oder weniger stark geschwollen und geröthet. Diese Entzündungshöfe der einzelnen Pusteln fliessen öfter zusammen, so dass letztere dann auf gleichmässig rothem, geschwelltem Grunde sich präsentiren.

Es besteht dabei ein der Intensität der Localerscheinungen proportionales Fieber, mit den gewöhnlichen, ihm zukommenden Störungen des Allgemeinbefindens. Mit Beginn der Abtrocknung verlieren sich rasch die localen Entzündungs- und die Allgemeinerscheinungen. Jene fängt, wie gesagt, in der Mitte der Pustel an der Stelle der Impfverletzung mit einem anfangs dünnen Schorfe an, der nun allmählich in die Dicke und die Peripherie zunimmt, am 19. bis 21. Tage vollendet ist und dann abfällt, mit Hinterlassung einer anfangs leicht gerötheten, später weissen strahligen oder streifigen Narbe. Diese Narben an sich haben, wie ausdrücklich hervorzuheben sein dürfte, durchaus nichts Charakteristisches, und nur ihr Sitz und ihre Anordnung und wohl auch ihre gleichmässige Grösse lassen leicht den artificiellen Ursprung errathen.

An der Wirksamkeit und dem eminenten Nutzen der Vaccination zweifelt trotz der Anstrengungen ihrer Gegner heute kein Unbe-

fangener mehr. Die Zahl, die In- und Extensität der Pockenepidemien hat in den Ländern, wo man die Impfung einführte und einigermassen geregelt betrieb, ganz entschieden und in einer Weise abgenommen, welche an sich schon die Annahme reinen Zufalls unzulässig macht. Höchst interessant und überzeugend ist in dieser Beziehung die von Kussmaul[1]) gegebene graphische Darstellung der Variolasterblichkeit in Schweden, während eines Zeitraums von 100 Jahren, in dessen letzter Hälfte die Vaccination allgemein geübt wurde. Auch für Deutschland, England und Frankreich lässt sich ein ziemlich gleiches Sinken der Pockenmortalität erweisen. Lassen wir nun diesen Erfahrungen gegenüber noch einmal einen Augenblick den Einwand gelten, so weit er auch hergeholt sein mag, diese Verminderung der Seuche sei etwas Zufälliges, so fällt derselbe jedoch sofort, sowie wir weiter ins Detail gehen. Wir sehen vor Allem, dass da, wo die Impfung regelmässig in den ersten Lebensjahren geübt wird, die Pockenmortalität der Kinder von der bei Ungeimpften so ungeheuren Höhe fast auf Null herab sinkt. Wir beobachten ferner, dass da, wo bei Erwachsenen, z. B. im preussischen Heere, die Vaccination ganz regelmässig vorgenommen wird, die Seuche gleichfalls alles Terrain verliert. Von einem Zufall kann diesen Thatsachen gegenüber nicht mehr die Rede sein. Die Erfahrungen vom preussischen Heer werden zur Beweiskraft des Experiments erhoben, wenn man während grösserer Epidemien die relative Immunität der Soldaten mit der Sterblichkeit in gleichen Altersklassen der Civilbevölkerung, wo schlecht und unregelmässig geimpft wurde, zu vergleichen Gelegenheit hat.

Während die meisten Menschen, nachdem sie einmal Variola vera überstanden, sich fürs ganze folgende Leben einer völligen Immunität gegen die Krankheit erfreuen, ist der Schutz, den die Vaccine gegen die Menschenpocken gewährt, ein zeitlich beschränkter. Die Dauer dieses Zeitraums der Unempfänglichkeit ist nicht ganz präcis anzugeben, zunächst weil derselbe sicher individuellen Schwankungen unterworfen und ganz besonders weil er überhaupt wohl nicht scharf begrenzt ist, indem die Disposition fast immer, ganz allmählich wachsend wiederkehrt. Im Allgemeinen lässt sich die Dauer der Immunität auf 8 oder 10 bis 12 Jahre angeben. Nach dieser Zeit ist, um den Zustand der Sicherheit weiter zu erhalten, die Wiederholung

1) Kussmaul, Zwanzig Briefe über Menschenpocken- und Kuhpockenimpfung. Freiburg 1870. Wir wollen hier die Lectüre dieser hervorragenden Schrift, die im anspruchslosen populären Gewande eine Fülle kritisch gesichteten, wissenschaftlichen Materials bietet, besonders warm empfehlen.

der Impfung, die Revaccination, nothwendig und dieselbe sollte denn auch während der ganzen folgenden Lebensdauer jedesmal nach Ablauf der gleichen Periode versuchsweise wiederholt werden. Nur eine präcise und allgemeine Durchführung der Revaccination vermag Garantie für einen möglichst vollkommenen Erfolg der Schutzpockenimpfung, für eine dauernde Minderung der Pockenseuche zu geben. Würde die Revaccination nur annähernd streng gehandhabt, so würden die statistischen Angaben über die Mortalität der Geimpften im Vergleich zu den Ungeimpften, die hier und da den Impfgegnern sogar eine Waffe in die Hand geben, noch enorm viel günstiger sein. Vorläufig müssen wir leider, wo in einer Tabelle „Geimpfte“ angeführt werden, stillschweigend voraussetzen, dass unter der Zahl der mit Recht so bezeichneten noch eine ganze Anzahl steckt, bei denen der Termin der letzten Vaccination viel zu fern liegt, die Disposition also längst wieder erwacht ist. Man würde unter den jetzigen Verhältnissen weit richtiger den nicht Geimpften die noch nicht lange (nicht 8 Jahre) und mit Erfolg Vaccinirten entgegen stellen. Ein Material von weit über 1000 Pockenkranken, von diesem Standpunkte aus untersucht, ergab mir das glänzende Resultat, dass wohl viele derselben geimpft waren, aber entweder nachweislich schlecht oder schon zu lange vor dem Termin ihrer Erkrankung. Keiner entsprach den strengen Anforderungen an eine wirksame Vaccination.

Nächst der Unwirksamkeit hat man der Impfung alle möglichen direct schädlichen Einflüsse vorgeworfen.

Dass solche der Vaccination folgen können, unterliegt keinem Zweifel, aber an und für sich kann darin nur bei grösster Oberflächlichkeit ein Grund zur Verwerfung derselben gefunden werden. Es muss vielmehr vor Allem festgestellt werden, wie häufig und wie gross die möglichen Nachtheile sind, ob und in wie weit sich dieselben vermeiden lassen.

Die Vaccination, sagte man, macht an sich schon die Kinder krank und hat in manchen Fällen sogar direct den Tod veranlasst. Geht man bei der Impfung vorsichtig zu Werke, d. h. nimmt man dieselbe nicht bei zu jungen, schwachen, kränklichen Kindern, nicht zur Zeit der Dentition oder während ganz ungünstiger Jahreszeit vor, so sind schlimme Ereignisse so verschwindend selten, dass dieselben den Vortheilen des Verfahrens gegenüber gar nicht in Betracht kommen können. Gesunde, nicht zu junge Kinder zeigen nur während der wenigen Tage der höchsten Entwicklung der Pusteln

fieberhafte Allgemeinstörungen, wobei die Temperatur sogar zuweilen 40 erreicht. Dieselben gehen jedoch mit Beginn der Abtrocknung rasch vorüber, ohne irgend welchen dauernden Nachtheil zu hinterlassen.

Schlimmer ist das Auftreten des Erysipels, das von der Impfstelle aus auf verschieden grosse Strecken sich verbreiten und dann wirklich eine ernste Gefahr bedingen kann; aber unter den Millionen von glücklich verlaufenen Impfungen ist die Zahl der in dieser Weise gefährlich oder tödtlich gewordenen Fälle eminent gering. Wollte man darauf hin die Vaccination unterlassen, so würde dies nicht klüger sein, als ob man einer etwaigen Entgleisung wegen keine Eisenbahn mehr benutzen wollte. Noch seltener als der „Impf-Rothlauf“ sind Pseudo-Erysipele, Lymphangitis und entzündliche Schwellungen der Achseldrüsen.

Ausser den eigentlichen Vaccinationskrankheiten hat man mit nicht viel mehr Glück der Impfung den Vorwurf gemacht, sie führe zu dauernden Störungen der Ernährung und der Constitution und böte weiter Gelegenheit zur Mitübertragung noch anderer Krankheiten.

Störungen der Ernährung oder der Constitution überhaupt kommen bei gesunden Kindern durch die Vaccination, nachdem die derselben zugehörigen febrilen Erscheinungen überwunden sind, auf die Dauer niemals zu Stande. Sollten die Kinder, und selbst das ist selten, sich unmittelbar nachher sehr angegriffen zeigen, so ist dies rasch meist nach wenigen Tagen spurlos ausgeglichen. — Wenn man dagegen Kinder, die an und für sich schwächlich sind oder eine ererbte Anlage zur Scrophulose haben, zu ungehöriger Zeit impft, so kann in der That dadurch, wie durch jede andere febrile Krankheit gleichen Grades in diesem zarten Alter, der an und für sich zweifelhafte Gesundheitszustand einen dauernden Stoss bekommen und besonders eine scrophulöse Disposition zur wirklichen Ausbildung geführt werden. Selbst das ist nicht wegzuleugnen, dass in Anschluss hieran die in so nahem Zusammenhang stehenden phthisischen und tuberculösen Processe hier und da sich zu entwickeln vermögen. Aber in dem Allem kann kein Grund zum Aufgeben der Impfung überhaupt, sondern nur eine Veranlassung gefunden werden, mit grösster Genauigkeit und Umsicht den Gesundheitszustand der Impflinge vorher zu prüfen. Wartet man bei schwächlichen Kindern und solchen mit einer besonderen krankhaften Anlage ab, bis sie etwas älter geworden sind und sich kräftiger entwickelt haben, so wird man auch bei diesen um das zweite bis vierte Lebensjahr meist ohne Nachtheil die

Vaccination vornehmen können. Zu Zeiten einer Pockenepidemie wird freilich auch für solche Individuen ein Aufschub nicht gestattet sein. Die Furcht vor den angeführten, immerhin nur in der grossen Minderzahl der Fälle zu erwartenden Eventualitäten muss dann vor den eminenten Gefahren der Seuche in den Hintergrund treten.

Scrophulose und Phthise werden auch in vorderster Reihe unter denjenigen Krankheiten genannt, welche durch die Lymphe direct auf gesunde Individuen übertragen werden könnten. Ein Beweis für diese Behauptung ist absolut nicht erbracht. Für eine kleine Zahl von Fällen haben wir die Möglichkeit einer indirecten Entstehung dieser Zustände zugegeben und in den Fällen, wo im Uebrigen diese so ausserordentlich häufigen Krankheiten sich zeigten, haben die Gegner der Vaccination theils im blinden Eifer, theils nicht ohne Vorbedacht das trügerische „post hoc, ergo propter hoc" zur Hülfe genommen.

Die Möglichkeit einer wirklichen Mitübertragung gelegentlich der Vaccination ist bis jetzt nur für eine Krankheit mit Sicherheit erwiesen. Es ist dies die Syphilis[1]). Könnten die Impfgegner dies Ereigniss als ein nur einigermassen häufiges und schwer vermeidliches erweisen, so würde damit natürlich der Impfung ein schwerer Schlag versetzt sein[2]). Aber hier liegt zum Glück der schwache Punkt der gegnerischen Deductionen. Vor Allem sind die constatirten Fälle von wirklicher Impfsyphilis so ausserordentlich selten, dass dadurch an sich schon die auf sie gestützten Einwände wesentlich abgeschwächt werden. Noch viel mehr werden dieselben durch den fast überall geführten Nachweis reducirt, dass das üble Ereigniss wirklicher Nachlässigkeit oder leicht vermeidlichem Versehen zuzuschreiben ist. Fast alle derartigen traurigen Vorkommnisse fallen nicht der Impfung als solcher, sondern der schlechten Handhabung derselben zur Last, und es folgt daraus nur, dass wir statt in blöder Furcht eines der kostbarsten Schutzmittel aus der Hand zu geben, zu forschen haben, in welcher Weise wir den in der That scheusslichen Zufall vermeiden können.

1) Bezüglich der Geschichte und Pathologie der Impfsyphilis müssen wir auf die vortreffliche Bearbeitung derselben von Bäumler (dieses Handbuch Bd. III) verweisen, um hier nicht unnöthig zu wiederholen, was dort ausführlich erörtert wurde.

2) d. h. speciell der Impfung mit humanisirter Lymphe, aber damit indirect auch der gesammten Vaccination, weil, wenn man dann auf die animale Vaccine recurriren müsste, der früher angeführten Unzulänglichkeit dieser Methode wegen das ganze Verfahren wesentlich geschädigt würde.

Wir müssen vor Allem zugestehen, dass noch heute beim Entnehmen des Impfstoffes vielfach leichtsinnig verfahren wird. Ganz besonders verwerflich ist die häufige Sitte, die in verschiedener Form der Aufbewahrung in den Handel kommende Lymphe, wenn über deren Herkunft nicht ganz Sicheres bekannt ist, zur Impfung zu verwenden. Man sollte nur Lymphe benutzen, die entweder aus einem gut geleiteten und überwachten Impfinstitut oder vom Arzte selber tauglichen Impflingen entnommen ist. In letzter Beziehung vermeide man vor Allem von Erwachsenen Stoff zu benutzen. Nur in den allerdringendsten Fällen könnte dies gestattet sein. Bezüglich der Kinder aber ist es räthlich, von nicht zu jungen Individuen, keinesfalls vor Ablauf der ersten fünf Monate und am besten von mindestens ein Jahr alten Lymphe zu entnehmen. Besteht congenitale Syphilis, so kann man annehmen, dass dieselbe vor Ablauf des ersten Lebensjahres, meist sogar während der ersten fünf Monate in deutlicher Weise sich äussert. Man mache sich ferner zur Regel, wenn möglich nur von solchen Kindern zu impfen, deren Eltern man ihren Gesundheitsverhältnissen nach genau zu kennen glaubt und meide von diesem Standpunkte aus besonders uneheliche. Die ausdrückliche Mahnung, die Stammimpflinge am ganzen Körper aufs Genaueste zu untersuchen, erscheint nicht so überflüssig, wie man a priori denken sollte, wenn man sich erinnert, wie häufig „vielbeschäftigte Praktiker" lediglich die Arme oder den Oberschenkel vor Abnahme des Impfstoffes entblössen lassen.[1])

Auf eine Hypothese von Vinnois[2]) hin glaubte man selbst bei der Abimpfung von Syphilitischen dadurch die Uebertragung der Krankheit sicher umgehen zu können, dass man unter sorgfältiger Vermeidung von Blutbeimischung nur die klare Lymphe benutzte. Diese letztere, meinte V., sei niemals, das Blut aber constant Träger des Contagiums. Dass diese Behauptung in so absoluter Form unhaltbar ist, haben Experimente und Erfahrungen bewiesen; das nur scheint ausgemacht zu sein, dass blutige oder trübe eiterige Lymphe gefährlicher ist als ganz klare.

---

1) Der zur Verurtheilung führende viel besprochene Fall des Dr. H. in Holfeld bietet hierzu eine passende Illustration. Die Untersuchung soll damals ergeben haben, dass H. von dem zur Abimpfung benutzten syphilitischen Kinde nichts weiter als die Oberarme hatte entblössen lassen.

2) De la transmission de la syphilis par la vaccination. Arch. gén. de Med. 1860. Bd. II.

Wir wollen übrigens hier noch besonders hervorheben, dass durchaus nicht in allen Fällen, ja vielleicht sogar in der Minderzahl derselben von syphilitischen Stammimpflingen die Krankheit mit übergeimpft wird. Ueber den Grund dieser Erscheinung sind wir durchaus nicht im Reinen. Ob dabei Klarheit oder Blutgehalt der Lymphe eine Rolle spielen, ist sehr zweifelhaft. Man findet in fast jeder Lymphe, so klar sie auch aussehen mag, vereinzelte Blutkörperchen. Auch die Behauptung (Gamberini), Infection fände hauptsächlich da statt, wo Bestandtheile des ulcerösen Grundes der Pustel mit inoculirt würden, entbehrt der Begründung. Vielleicht führt uns die Beobachtung der Syphilidologen dem Verständniss näher, dass auch Impfungen mit syphilitischem Virus auf Gesunde durchaus nicht in allen Fällen haften, selbst wenn sie unter ganz gleichen Verhältnissen ausgeführt wurden. Köbner[1]) berichtet, dass von 21 mit dem Blute Syphilitischer ausgeführten Impfungen nur 6 zum Ziele führten.

Dass anderartige, nicht syphilitische Ausschläge durch die Vaccination entstünden oder mit derselben übertragen würden, wird gleichfalls vielfach behauptet. Was man nicht selten beobachtet, sind maculöse oder flächenförmige Erytheme oder selbst Urticaria, die zur Zeit der höchsten Reife der Impfpusteln oder während der Abtrocknung derselben sich zu zeigen pflegen. Eine Abhängigkeit derselben von der Impfung ist nicht wohl zu leugnen, doch wird kein Vernünftiger so unbedeutende Vorkommnisse gegen dieselbe zu Felde führen wollen.

Die Annahme, das gesunde, nicht disponirte Individuen in Folge der Vaccination mit chronischen Hautausschlägen, besonders Ekzemen behaftet würden, schwebt vollkommen in der Luft. Bei besonders Disponirten dagegen sollen solche, wiewohl seltene Vorkommnisse nicht abgeleugnet werden. Gewöhnlich zeigen sich dann zunächst Ekzeme in der Umgebung der Impfstellen, um von da über mehr oder weniger grosse Strecken des übrigen Körpers sich zu verbreiten.

Ein vielfach erhobener, aber von grösster Kurzsichtigkeit zeugender Einwand ist der, dass seit allgemeiner Einführung der Schutzpockenimpfung gewisse andere epidemische Krankheiten, namentlich Scharlach und Masern häufiger und bösartiger geworden. Die absolute Zahl der Todesfälle an letzteren Krankheiten mag wohl etwas bedeutender sein, keineswegs aber die relative. Die Erscheinung erklärt sich ganz einfach damit, dass in Folge der Vaccination die

1) Die Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination. Arch. f. Dermat. und Syph. 3. Jahrg. 1871. Eine der vorzüglichsten Arbeiten auf fraglichem Gebiete.

grosse Zahl der Individuen, die sonst der Variola erlegen wären, erhalten bleibt und Masern und Scharlach daher ein grösseres Angriffsfeld haben. In derselben Weise lässt sich der nämliche Einwand, den man in Bezug auf Typhus hatte, beseitigen.

Bezüglich der Ausführung der Impfung ist eine Anzahl von Punkten besonders sorgfältig zu beachten. Man sei vor Allem vorsichtig und genau bei Gewinnung der zu benutzenden Lymphe und entnehme dieselbe nur von ganz gesunden, zum ersten Mal geimpften Kindern. Wir sehen zwar, dass die Möglichkeit der Uebertragung von Krankheiten mittelst der Vaccination eine weitaus geringere ist, als man gewöhnlich annimmt, und dass wir mit voller Bestimmtheit dies nur von der Syphilis behaupten können. Aber bei einem so viel befehdeten und namentlich in den Augen vieler Laien so unliebsamen Verfahren muss auch der Schein einer Verschuldung im persönlichen Interesse des Arztes sowohl als besonders im Interesse der guten Sache aufs Aengstlichste gemieden werden. Die ersten Lebensjahre der Kinder sind ohnedies in der mannichfachsten Weise bedroht, und kommt ein unglücklicher Zufall vor, so werden die Laien gewöhnlich aufs Eifrigste in der stattgehabten Impfung, besonders den näheren Umständen ihrer Ausführung den Grund desselben suchen. Wir erwähnten vorher bereits, dass durchaus nicht immer die Lymphe von syphilitischen Stammimpflingen die Mitübertragung der Krankheit veranlasst, und Bousquet, welcher absichtlich von solchen abimpfte, will hierdurch sogar niemals Infection beobachtet haben. Ueber das Alter und die Nothwendigkeit der genauen Untersuchung des Stammimpflings ist früher schon das Nöthige bemerkt. Von erwachsenen Personen vermeide man abzuimpfen und ganz besonders von Revaccinirten, zumal auch die Letzteren entnommene Lymphe ganz entschieden unsicherer wirkt. Während grosser Epidemien, wo Mangel an Impfstoff eintritt, könnte allerdings, und es war dies 1870/71 an manchen Orten der Fall, die Noth dazu führen, auch zu dieser zweifelhaften Methode zu greifen.

Die Lymphe wird am passendsten dem Stammimpfling am 7. bis 8. Tage nach stattgehabter Vaccination entnommen. Man wähle dazu gut ausgebildete Efflorescenzen und erinnere sich, dass man dieselben, um reichliche Ausbeute zu haben, nicht einfach anstechen, sondern die Decke auf eine grössere Strecke durchschneiden muss (fächeriger Bau). Vor und nach dem 7. oder 8. Tage ist die Gewinnung der Lymphe weit mühsamer oder unmöglich und dieselbe in ihrer Wirkung entschieden unzuverlässiger.

Am besten ist es immer bei der Ausführung der Impfung direct

von Arm zu Arm die Lymphe zu übertragen. Häufig jedoch ist dies unmöglich und der Nothwendigkeit, oft erst längere Zeit nach Abnahme der Lymphe sie verwenden zu müssen, kommt die grosse Tenacität derselben sehr zu Statten. Bei geeigneter Behandlung behält die Lymphe lange Zeit ihre Wirksamkeit. Die ungeeignetste Conservirungsmethode ist die früher allgemein geübte, sie auf Stäbchen auftrocknen zu lassen. Weit zweckmässiger und jetzt auch gebräuchlicher ist die Aufbewahrung der Lymphe in Capillarröhrchen, die an beiden Enden (durch Zuschmelzen oder durch Siegellack) luftdicht verschlossen werden. Müller hat das grosse Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass eine Vermengung des Impfstoffes mit Glycerin in bestimmtem Verhältniss die Wirksamkeit der Lymphe nicht beeinträchtigt, und dass man hierin ein Mittel hat, bei geringen Mengen von Impfstoff oder besonders grossem Bedürfniss nach solchem, das Volum der Lymphe zu vermehren. Letzteres ist darum sehr zu schätzen, weil die Sicherheit des Erfolgs einer Impfung, abgesehen von der Qualität der Lymphe, bis zu einem gewissen Grade auch von der Quantität derselben abhängig ist. Die Haltbarkeit der Glycerinlymphe scheint entschieden keine geringere zu sein, wie die der unvermischten. Den viel erhobenen Einwand, die Schutzpocken entwickelten sich nach dieser Methode weniger sicher und vollständig, bin ich nach eigener Anschauung zu widerlegen im Stande. Ich habe nie besser ausgebildete Vaccinepusteln gesehen als auf dem Berliner Impfinstitut, und kann nach eigenen zahlreichen Versuchen versichern, dass auch die Sicherheit des Erfolgs durchaus keine geringere ist, als bei Anwendung unvermischter Lymphe.

Müller verfuhr gewöhnlich so, dass er die Lymphe mit 2 Th. Glycerin und 2 Th. destillirtem Wasser (mittelst eines Pinsels in einem Uhrschälchen) sorgfältig mengte und die Flüssigkeit in luftdicht verschlossenen Capillarröhrchen conservirte. Diese Mischung kann nach M. noch weiter bis auf 1 : 8 verdünnt werden, ohne wesentliche Einbusse in ihrer Wirksamkeit zu erleiden. Bei weiterer Verdünnung mindert sie sich proportional dem Grade derselben. Reiter[1]) erzielte mit Verdünnungen von 1 Th. Lymphe zu 200 Aq. destill. noch eine schwache Wirkung, und wies im Allgemeinen nach, dass man, um Effect zu haben, um so grössere Quantitäten verwenden müsse, je mehr die Vaccine verdünnt sei.

Die gewöhnlich gegebene Vorschrift, Beimengung von Blut zu der Lymphe zu vermeiden, datirt von der früheren Idee, dass man Dyskrasien mit derselben überzuimpfen vermöge, während in unserer Zeit nur noch etwa der Syphilis wegen ein Werth auf diese Cautel gelegt werden könnte. Wo diese Krankheit nicht in Frage kommt, ist die

1) Bayr. ärztl. Intell.-Bl. 1872, Nr. 15.

Beimengung eines Blutstropfens ganz irrelevant. Reiter's ingeniöse Versuche ergaben sogar, dass man mit dem Blute der Träger von Vaccinepusteln allein mit Erfolg zu impfen vermöge, freilich sei die Wirksamkeit desselben eine weit geringere als die der Lymphe, etwa wie 1 : 12.

Nicht mindere Vorsicht wie bei der Wahl der Stammimpflinge ist auch bezüglich der zu Vaccinirenden nothwendig. Wenn nicht Pockenepidemien ausnahmslose Impfung nöthig machen, nehme man diese nur bei nicht zu jungen, kräftigen Kindern vor. Je nach Umständen sollen dieselben im Alter von 4 oder 5, bis zu 12 Monaten stehen, nicht zur selben Zeit irgend andere krankhafte Veränderungen bieten und nicht in der Zahnungsperiode sich befinden. Auch die Zeit der Entwöhnung dürfte höchst ungeeignet sein. Die rauhe Jahreszeit und solche Zeiten, wo epidemische Krankheiten unter Kindern vorkommen, müssen gleichfalls womöglich vermieden werden. Bei schwächlichen Kindern und solchen, die eine specielle krankhafte Anlage zu Scrophulose, Phthise etc. haben, thut man in der Regel gut, die Vaccination zu verschieben, bis dieselben kräftiger geworden sind, da bei solchen zu der so bedeutungsvollen Zeit der ersten Entwicklung die Schutzpockenerkrankung, wie jede andere intercurrente Krankheit eine noch lange oder dauernd nachwirkende Ernährungsstörung bedingen könnte.

Für die Vaccination Erwachsener ist so grosse Vorsicht natürlich nicht nothwendig.

Was nun die specielle Ausführung der Impfung betrifft, so wird dieselbe gewöhnlich am Oberarm und zwar auf beiden Seiten vorgenommen. Bei Mädchen wähle man sorgfältig diejenige freilich sehr beschränkte Stelle des Oberarms aus, welche bei der späteren Gesellschaftstoilette allein bedeckt getragen wird. Der noch heute vielfach beliebten Methode, bei Kindern im Gesicht oder an einer anderen sichtbaren Stelle sitzende Muttermäler als Impfboden zu benutzen, um damit zwei Zwecke gleichzeitig zu erreichen, kann ich nicht unbedingt zustimmen. — Zur Einbringung des Impfstoffes in die Haut werden entweder eine Anzahl von Stichen oder Schnitten mit der mit Lymphe befeuchteten Impfnadel oder Lanzette gemacht. Wo Impfstoff in genügender Menge zur Disposition steht, ist es einerlei und rein Sache der Gewohnheit, ob man einstechen oder schneiden will. Ist jedoch die Quantität der Vaccine knapper zugemessen, und hat man dieselbe noch bis zu der noch sicheren Grenze mit Glycerin verdünnen müssen, um für die Zahl der Impflinge auszureichen, so bietet die Schnittmethode entschieden die

grössere Sicherheit. Reiter hat dies durch schlagende Experimente erhärtet. Brachte derselbe in bestimmter Weise verdünnte Lymphe durch Einstiche, Schnitte oder Einreibungen auf eine Vesicatorwunde mit der Haut in Berührung, so fand im letzteren Falle die stärkste Reaction statt, während durch die Einstiche keine einzige Pustel erzeugt wurde und von den Schnitten nur einige charakteristische Folgeerscheinungen zeigten.

Impft man mit Schnitten, so genügen für gewöhnlich 4—6 an jedem Arm; man lege dieselben nicht zu dicht zusammen, damit die nachher sich entwickelnden Pocken und womöglich auch ihre Entzündungshöfe nicht confluiren. Auch zu tiefes Schneiden wird der stärkeren Blutung wegen, durch die die Vaccine wieder aus der Wunde ausgewaschen werden könnte, mit Recht widerrathen. Diese Gefahr scheint aber lange nicht so nahe zu liegen, als man gewöhnlich glaubt. Die Sorge, den Kindern nach der Impfung die Kleider erst überzuziehen, wenn das Blut an allen Stellen aufgetrocknet ist, erscheint ziemlich unnöthig. Man hat öfter absichtlich das Blut von den Wunden abgewischt, ohne dass dadurch der Erfolg der Vaccination wesentlich beeinträchtigt wurde.

Haben die Vaccinepusteln sich entwickelt, so sind dieselben vor Druck und Reibung zu bewahren, weniger vielleicht weil durch Zerstörung der Efflorescenzen auf einem gewissen Stadium ihre Präservativkraft gemindert würde, als vielmehr darum, die bestehenden Entzündungserscheinungen nicht durch einen traumatischen Einfluss zu steigern.

Kommen nach vorgenommener Impfung keine Schutzpocken, so ist bald darauf, mindestens im Verlauf der nächsten Monate, der Versuch mit allen möglichen Cautelen zu wiederholen. Das Fehlschlagen der Impfung kann verschiedene Gründe haben. Zunächst, und dies gilt namentlich für die Revaccination, war vielleicht das betreffende Individuum zur Zeit des Eingriffs für die Vaccine nicht empfänglich und, wie sich daraus schliessen lässt, auch für die Variola nicht disponirt, oder die Impfung selbst war mangelhaft, sei es bezüglich der Technik, sei es, dass unwirksame Lymphe zur Verwendung kam. Die letztere Eventualität übersehe man besonders da nicht, wo statt von Arm zu Arm mit längere Zeit conservirtem Impfstoffe operirt wurde.

Auch in denjenigen Fällen, wo an den Impfstellen statt der erwarteten normalen Vaccinepusteln anderweitige Veränderungen, fleckige Erytheme, Pusteln, Bläschen oder Abscesse (fälschlich sog. unechte Schutzpocken) sich zeigen, ist die Wiederholung der Impfung

mit anderer Lymphe, wenn möglich von Arm zu Arm, absolut nothwendig. Man wird gewöhnlich finden, dass dem verwandten Stoff die Schuld des Fehlschlagens beizumessen ist, während bei Revaccinirten ebenso häufig sich als Grund mangelnde Empfänglichkeit für die Vaccine erweist. —

Eine Maassnahme, die wie die Schutzpockenimpfung eine so gewaltige Waffe gegen die Blatternseuche in die Hand gibt, darf nicht dem Belieben der Einzelnen überlassen bleiben, sondern der Staat hat das Recht und die Pflicht, für die geeignetste Ausführung derselben Sorge zu tragen. Wie auf anderen Gebieten, wo zur Erzielung eines Erfolgs ein exactes Zusammenwirken nöthig ist, so lehrt auch bezüglich der Vaccination die Erfahrung, dass durch Belehrung und Ermahnung allein Nachlässigkeit, mangelndes Pflichtgefühl und böser Wille, die der nützlichen Maassregel auf Schritt und Tritt sich entgegenstellen, auch nicht annähernd wirksam bekämpft werden können. Die Sachverständigen waren daher längst der Ansicht, dass zur Erreichung dieses Zieles ein gesetzlicher Zwang unumgänglich nothwendig sei. Die Berechtigung des Staates hierzu ist für den Vorurtheilsfreien unbestreitbar, zunächst weil die Wirksamkeit des Verfahrens über allem Zweifel steht, ja eine so eminente ist, dass, seitdem wir selbst in wenig geregelter Weise die Vaccination gegen die decimirende Seuche ins Feld führen, die mittlere Lebensdauer eine deutliche Vergrösserung erfahren hat. Ein Zwang rechtfertigt sich ferner damit, dass eine Sicherheit des Erfolges unmöglich ist, sobald einzelne Individuen sich dem Verfahren entziehen können, weil diese dann bei der exquisiten Contagiosität der Pockenkrankheit Träger und Verbreiter des Giftes werden. Selbst wenn die Vaccination als ein Opfer aufzufassen wäre, so könnte unter Umständen der Staat, je nach dem Verhältniss, in dem es zur Grösse des zu erstrebenden Zieles stände, dasselbe von dem einzelnen im Interesse der Gesammtheit fordern, und eine ganze Anzahl gangbarer staatlicher Institutionen beruhen auf diesem Grundsatz. Aber selbst der egoistische Einwand, die Impfung könne Schaden bringen, wird, wie wir schon sahen, in so fern ganz unhaltbar, als die grössere Zahl der früher angenommenen Gefahren der Impfung sich als völlig illusorisch erwiesen hat, und die unbestreitbaren, an und für sich äusserst seltenen, etwaigen Schädlichkeiten bei einiger Vorsicht und Sachkenntniss sicher vermieden werden können.

Das vom Reichstag für das deutsche Reich beschlossene Impfgesetz (vom 8. April 1874) müssen wir daher trotz mancher Unvoll-

kommenheit freudig begrüssen. Nach demselben ist jedes nicht vorher durchblatterte Kind vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres impfpflichtig, und jeder Schüler einer öffentlichen oder Privatlehranstalt, innerhalb des Jahres, in dem er das 12. Lebensjahr zurückgelegt hat, der Revaccination zu unterwerfen. Für möglichst bequeme und kostenfreie Ausführung des Verfahrens, für Gewinnung brauchbarer Lymphe und unentgeltliche Vertheilung desselben an die Aerzte, sowie für genaue Controlirung des Erfolgs der Impfung, im einzelnen Falle sowohl, als in statistischer Beziehung, ist durch das Gesetz gleichfalls so viel als möglich gesorgt. Der Paragraph der Regierungsvorlage, welcher die Zwangsrevaccination der Erwachsenen beim Ausbruch von Pockenepidemien anordnete, wurde leider vom Reichstag gestrichen. Diesen Fehler wieder gut zu machen und einen einschläglichen Zusatz zum Impfgesetz baldmöglichst zu erzielen, ist eine wichtige Aufgabe der Sachverständigen.

MENINGITIS CEREBRO-SPINALIS EPIDEMICA

VON

PROFESSOR v. ZIEMSSEN.

MENINGITIS CEREBRO-SPINALIS EPIDEMICA.

Allgemeines. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. II. S. 624 ff. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. II. Aufl. Bd. III. Abth. 1. S. 505 ff. — Häser, Geschichte der epidemischen Krankheiten. II. Aufl. 1865. S. 684 ff. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. 1874. S. 410 ff.

Specialarbeiten. Frankreich. **1805.** Vieusseux (Genf), Journ. génér. de méd. XXIV. p. 163. (Hufeland's Journal XXI. p. 181.) — **1814.** Comte (Grenoble), Journal génér. de méd. de Sédillot. 1816. — **1822.** Pratbernon (Vesoul), Journ. génér. de méd. de Corvisart. Tom. 82. p. 74.

1837—1842 C. Broussais, Histoire des méningites cérébro-spinales, qui ont régné épidémiquement dans différentes garnisons en France depuis 1837—42. Paris 1843. (Schmidt's Jahrbb. XLIV. S. 254.) — J. Ch M. Boudin, Histoire du typhus cerebro spinal ou de la maladie improprement appellée Méningite cérébro-spinale épidémique. Paris 1854. (Vollständige Geschichte der Krankheit von 1837—1851.) — Faure-Villars, Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale (à Versailles 1839). Paris 1844. — Gazette méd. de Paris VI. 441. VII. 465. — Chauffard, Revue médic. 1842. p. 190. — Gasté, Resumé clinique sur les méningites cérébro-rhach. etc. Metz 1841. — Simonin, Recherches topogr. et méd. sur Nancy 1854. p. 206. — Rollet, De la méningite etc. Nancy 1842. — Mémoires de l'academie de méd. X. Paris 1843. cf. Gaz. méd. de Paris 1844. Nr. 38 und Canstatt's Jahresbericht 1846. IV. S. 107. — Lefèvre (Rochefort), Annales maritimes. 1840. Avril. — Barnouin (Avignon), Memoire sur la méningite cérébro-spinale etc. Avignon 1842. — Tourdes (Strassburg), Histoire de l'épidémie de méningite etc. à Strassbourg en 1840 et 1841. Strassbourg et Paris 1843. (Schmidt's Jahrb. Supplem. IV. 101.) — Franke, Die Epidemie zu Strassburg. Wien 1845. — Wunschendorf, Essai sur la méningite etc. à Strassbourg en 1841. Strassbourg 1841. (Schmidt's Jahrbücher. Suppl. I. 111. 117. — Schilizzi (Aigues-Mortes), Relation historique de la méningite cérébro-spinale etc. Montpellier 1842. — Mahot (Nantes), Epidémie de méningite etc. Nantes 1842. — Gaultier de Clembay, Memoires de l'acad. de méd. XIV. p. 155.

1846—1868. Artigues (Montpellier), Clinique de Montpellier 1847. Nr. 194 und 195. Canstatt's Jahresbb. 1847. IV. 74. — Monchet (Lyon), Gaz. med. de Paris 1847. Nr. 15. — Chapuy (Lyon), De la méningite encephalo-rhachid. Thèse. Paris 1847. — Corbin (Orleans), Gaz. méd. de Paris 1849. N. 24. — Fallot (Nismes), Gaz. méd. de Montpellier 1848. Mai. — Maillot (Lille), Gaz. méd. de Paris. C. III. 845. — Levy (Paris), Gaz. méd. de Paris. C. IV. 830. — Giraud (Toulon), Lettre pathologique sur la méningite pp. Thèse de Montpellier. Juin. 1851. — Larivière (Bordeaux), Journ. de méd. de Bordeaux 1868. Août. — Bertrand (Strassbourg), Relation de quelques cas de méningite c. sp. Strassbourg 1868.

Italien. S. de Renzi, Sul tifo apoplettico-tetanico pp. Napoli 1840. —

Derselbe, Rivista di varii lavori pp. Napoli 1841. — G. Spada (Cervaro), Sul tifo apoplettico-tetanico pp. Napoli 1840. — A. J. du Maida, Sul tifo apoplettico-tetanico di Calabria. Filiatre Sebezio 1842. — G. Pagano, Qualche parole intorno alla febbre soporosa convulsiva detta communamente Torticollo. Napoli 1842. — Verardini, Bullet. delle Sc. med. di Bologna. 1874 Nvbr. p. 321. — Amoroso (Tommasi, Neapel), Il Morgagni 1874 Disp. IV. p. 241.

Afrika. Magail, Rec. des mém. méd. LIX. 1845. (Schmidt's Jahrbb. LIII. 31.) — Besseron (Algier), Comptes rendus de l'acad. des sciences 1847. Mai. (Canstatt's Jahresbb. 1847. IV. 74.) — Sourier et Jacquot (Tlemcen), Gaz. méd. de Paris 1848. XIX. 4. — Chayron, Rélation d'une épidemie de méningite cérébro-spinale en Afrique. Montpellier 1850. 8.

Spanien. Thompson (Gibraltar), Med. Times 1845. April. — Gillkrest, Lond. med. Gazette. Juli 1844. p. 455.

Dänemark. Sundhetscollegium Forhandlinger 1846—48. — Heiberg, Hospitals Tidende R. II, 1 p. 737. 1874.

Grossbritannien. Mayne (Dublin), Dublin Quarterly Journal. III. 95. (Schmidt's Jahrbb. LV. 28. LVI. 46). — Whittle (Liverpool), London med. Gazette 1847. IV. 807. — Mc. Dowell (Dublin), London Journ. of Med. 1851. Sept. — Charles Murchison (London), Lancet I. 16. 1865. April 22. — Wilks, Brit. med. Journ. I. p. 427. — Grimshaw, Thermometric observations on epid. cerebro-spinal mening. Med. Times and Gaz. 1868. Octbr. 24. p. 438. — Johnson, ibidem. 1868. Octbr. 31. p. 469. — Collins, Report upon epidemic cerebro-spinal meningitis. Dublin quart. Journ. 1868. Aug. p. 170.

Schweden und Norwegen. Berättelse om Medicinalverket i Sverige or 1856—1860. — Lindström, Om meningitis cerebro-spinalis epid. etc. Lund 1857. Wistrand, Hygiea XVIII und XIX. — Ofversigt of helso och sjukvården i Sverige 1851—60. Stockholm 1863. — Arentz, Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1860. XIV. 401. — Beretning om Sundhetsstilstanden in Norge i aaret 1860. Christiania 1863.

Niederlande. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. V. 15.

Russland, Türkei, Griechenland, Orient. Küttner (Petersburg), Petersb. med. Zeitschrift 1869. XVI. S. 53. — Hörschelmann (Krimm), ibidem. XV. S. 265. — Diamantopulos (Smyrna), Wiener med. Presse 1870. Nr. 34—36. — Kotsonopulos (Nauplia 1869), Virchow's Archiv. Bd. 52. S. 65 und Bd. 57 S. 51. — Sandreczky (Jerusalem), Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 20.

Nord-Amerika. White, New-Orleans med. Journ. 1847. Nr. 49. — Chester, ibid. 1847. p. 314. — Boiling, ibid. 1847. p. 732. — Ames, ibid. 1848. p. 295. — Drake, Treatise on the principal diseases of the interior valley of North-America. Philadelphia 1854. II. p. 751. — Thomas, Transactions of the med. society of the State of New-York 1858. — Squire, ibidem. 1858. — Kendall, ibidem. 1858. — Saunders, ibidem. 1859. — Upham, Hospital notes in illustration of the congestive fever so called or epidemic cerebro-spinal meningitis etc. Boston 1863. — Watson, Americ. med. Times 1864. Mai. — Frothingham, ibid. 1864. April. — Woodward, ibid. 1864. Mai. — Lente, ibid. 1874. July. — Draper, ibid. 1864. Aug. Sept. — Black, American. Journ. of the medical Sciences 1865. Bd. 49. — Burns, ibidem. — Lidell, ibid. — Stillé, ibidem. — Logan, Philadelph. med. and. surg. Reporter 1870. May. — Canada, ibid. Febr. — Horner (Virginien), Philadelph. med. und surg. Reporter 1871. July 8. — Snively (Maryland), ibidem. June 17. — Williams, ibidem. Dec. 9. — Pitts (Southern Mississippi), St. Louis med. and surg. Journ. 1871. May. — Robinson (Alabama), New-York med. Gaz. 1871. April 15. — Howard (Montreal in Canada), Med. Times and Gazette 1872 Sept. 21. — Smith, Cerebrospinal fever with Facts and Statistics of the recent epidemic in New-York City. Americ. Journ. of med. science p. 313. October 1873. — Clymer, Epid. cerebr.-spinal Meningitis, with a map of the City of New-York showing the localities disease in the Epidemic of 1872. Philadelphia 1873. — Upham, Some additional reflections upon the late epidemic of C. p. M. — Boston med. and surg. Journal September 3, 1874. — Crooks, Philadelph. med. and surg. Reporter, Jan. 24 p. 86. 1874. — Read, Ibidem, May 16, p. 23, 1874. — Thompson, W. H., On the treatment of cerebro-spinal Meningitis. Philad. med. and surg. Reporter 1875. p. 269. April 3.

Im Betreff der zahlreichen kleineren Mittheilungen über sporadisches Auftreten der Krankheit in den Vereinigten Staaten vgl. Virchow-Hirsch's Jahresberichte S. 1873, 74 und 75. (Ref. A. Hirsch).

Deutschland. **1823.** Sibergundi, Beobachtung einer zuweilen mit Encephalitis complicirten Myelitis epidemica, welche in den Wintermonaten 1822/23 in Dorsten a. d. Lippe geherrscht hat. Rheinische Jahrbücher für Medicin und Chirurgie v. Harless. Elberfeld, 1823 Bd. VII. S. 79. — **1850.** Rinecker, Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1850. I. S. 246.

1863—1864. Frentzel (Berlin), Berl. klin. Wochenschrift 1864. Nr. 21 u. 22. — Hanuscke (Ottmachau in Schlesien), ibid. 1864. Nr. 25. — Hirsch (und Salomon), ibid. 1864. Nr. 33. (Bromberg.) — Meyer, Preuss. Medicinalzeitung 1864. S. 348. — Wunderlich, Ueber Fälle von epid. Cerebrospinal-Meningitis in Leipzig. Archiv d. Heilkunde. Bd. V. S. 417. 1864. — Derselbe, Weitere Mittheilungen, ibid. VI. S. 268. 1865. — Ziemssen, Meningitis cerebrospinalis epid. auch in Süddeutschland (Herbst 1864). Vorläufige Mittheilung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865. Nr. 2.

1865—1866. Beneke, Epidemiologische Nachrichten. Arch. d. Vereins f. wissensch. Heilk. 1865. Nr. 2 u. 3. — Ziemssen u. Hess (Erlangen), Klin. Beobacht. üb. Mening. cerebrosp. epid. Deutsch. Arch. f. klin. Med. I. S. 72 u. 346. — Zülchauer (Graudenz), M. c. epid. Berlin. klin. Wochenschrift. 1865. Nr. 18. — Volz, Aerztl. Mittheilungen aus Baden. XIX. 6. S. 45. — Böhmer (Pathol. Anat.), Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1865. Nr. 39. — Klebs (Path. Anat.), Virchow's Archiv. XXXIV. S. 327. — Salomon (Holzminden), D. Klinik. 1865. Nr. 13. — Schuchardt (Hannover), Dessen Zeitschrift f. prakt. Heilk. u. Medicinalwesen. 1865. S. 263. — Mende (Eimbeck), ibid. S. 473. — Rummel, Mening. cerebrosp. epid. im Kreise Berent in Westpreussen. Neuruppin 1865. — Dotzauer, M. c. epid. in Oberfranken. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1865. Nr. 12. — Merkel u. Reuter (Nürnberg), ibid. Nr. 13. — Lindwurm (Spessart), ibid. Nr. 21. — Fronmüller (Fürth), ibid. Nr. 26. — Amtlicher Bericht aus dem Regierungsbezirk Mittelfranken, ibid. Nr. 30. — Seggel (Forchheim), ibid. Nr. 46, 47. — v. Rücker (Hof), ibid. 1866. Nr. 16. — Schweitzer (Kronach), Die epidemische C. M. Würzburg. 1866. — Gowalowski (Rastatt), Allg. militärärztliche Zeitung. 1865. Nr. 129. — Niemeyer, Die epidem. Cerebrospinal-Meningitis, nach Beobachtungen im Grossherzogthum Baden. Berlin. 1865. — Pfeiffer, Die Epidemie von M. c. ep. im Eisenacher Kreise. Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturwissenschaft II. S. 323. — Gerhardt (Thüringen), ibid. II. S. 338. — Chvosteck, Wochenblatt der Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1865. Nr. 36. — Rollet, Wiener med. Wochenschrift 1865 S. 751. — Hirsch (Danzig), Verhandlungen d. Berliner med. Gesellschaft. I. S. 1. — Lehmann (Polzin in Pommern), Deutsche Klinik 1865. Nr. 47. — Litten (Neustettin), Journal f. Kinderkrankheiten. 1865. Bd. 44. S. 333. — J. Burdon-Sanderson (Danzig und Umgegend), Brit. med. Journ. 1865. May 6. — Lancet II. 1. July 1865. — Merkel (Nürnberg), Protrahirte Fälle, Hydrocephalus. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. I. S. 519. — Meschede, Deutsche Klinik. 1865. Nr. 31. — Virchow, Discuss. in der med. Section der Naturforscherversammlung zu Hannover. Tagblatt 2 u. 3. — Orth (Rheinpfalz), Würzburg 1866. — Mannkopf (Berlin), Ueber Meningitis cerebro-spinalis epid. Braunschweig 1866. — Hirsch, Die Meningitis cerebro-spinal. epid. vom historisch-geographischen u. pathol.-therap. Standpunkte bearb. Berlin 1866. — Rudnew u. Burger (Petersburg), Virchow's Archiv. Bd. XLI. S. 73.

1867—1876. Siegfried (Königsberg), De meningitide c. sp. sp. Diss. inaug. 1867. — Bitter (Hannover), Allgem. Wiener med. Zeitung. 1868. — Baxa (Pola), Wiener med. Presse. 1868. Nr. 11, 33. — Bonsaing (Pola), ibid. Nr. 19. — Pimser (Pola), Wiener med. Wochenschrift, Nr. 30, 33, 51, 52. — De Moulon (Triest), Du typhus tetanique. Triest 1868. — Immermann u. Heller, Pneumonie und Meningitis. D. Archiv f. kl. Med. 1869. V. S. 1 ff. — Schuchardt (Thüringen), Zeitschrift f. Epidemiologie. 1870. Nr. 1 u. 2. — Groos (Thüringen), ibid. Nr. 6. — Stadthagen (Berlin), Epidemie des Winters. 1870/71. Diss. inaug. Berlin 1871. — Eulenberg (Köln), Berlin. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 6, 7. — Silomon (Bonn), Winter 1870/71. Diss. inaug. Bonn 1871. — Zeroni, Aerztliche Mittheilungen aus Baden. 1871. Nr. 17—21. — Amez-Droz (Canton Bern), Correspondenzblatt f. d. Schweizer Aerzte. 1871. Nr. 9. — Dörner (München), Diss.

inaug. München 1871. — Reich (Weinheim in Baden), Bad. ärztliche Mittheilungen 1872. 21. — Kratschmer (Wien), Wien. med. Wochenschrift 1872, Nr. 26—28. — Mosler, Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr (Hydrurie) durch Meningitis cerebrosp. epid. Virchow's Arch. 1873. Nr. 58. S. 44. — A. Maurer, Croupöse Pneumonie und Meningitis cerebrospinalis bei Kindern im ersten Lebensjahre. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XIV. S. 47 ff. 1874. — Faulhaber, F. Ueber Meningitis cerebrospinalis. Dissert. inaug. Berlin. 1875. — V. Reichmann, Ueber das sporadische Auftreten der M. c. sp. epid. Nach Beobachtungen in Tübingen. 6 Fälle. Dissertat. inaugur. Tübingen 1876.

Affectionen des Gehörorgans. Erhard, Berliner klin. Wochenschr. 1865. Nr. 38. — Heller, Zur anatom. Begründung der Gehörstörungen bei M. c. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1867. IV. p. 482. — Knapp (New-York), New-York. med. Record. 1872. Aug. 15. S. 341. — Moos, Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde III, 1, S. 76. 1874.

Augenaffectionen. v. Graefe, Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. I. S. 58. — Jacobi (Danzig), Graefe's Archiv f. Ophthalmologie XI, S. 156. 1865. — Schirmer (Greifswald), Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde v. Zehender. 1865. III. S. 275. — Knapp, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1865. Nr. 33. — Kreitmair (Nürnberg), Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1865. Nr. 21 u. 22. — H. Wilson, Diseases of the eye in c. m. Dubl. Quart. Journal 1867. May. — Socin, Beitrag zur Lehre von den Sehstörungen bei Meningitis. Deutsch. Archiv f. klin. Med. VIII. S. 476. 1871. — Turnbull, Observations on the nature and treatment of diseases of the eye in cerebrospinal meningitis. Philadelph. med. and surg. Report. 1868. March 7. — Knapp New-York), Blindness and Deafness in consequence of epidemic-cerebrospinal meningitis. New-York med. Record. 1872. Aug. 15. p. 341.

Einleitung.

Mit dem Namen Meningitis cerebro-spinalis epidemica bezeichnen wir eine acute diffuse Entzündung der Pia mater des Gehirns und des Rückenmarkes, welche sich durch ihr epidemisches Auftreten, die Art und Weise ihrer Ausbreitung, durch den Krankheitsverlauf und die anatomischen Veränderungen als Infectionskrankheit charakterisirt.

Es ist deshalb nicht zu umgehen, diese Affection von den Rückenmarkskrankheiten zu trennen und sie bei den Infectionskrankheiten abzuhandeln. Hier reiht sie sich naturgemäss, wie dies schon Hirsch hervorgehoben hat, denjenigen Infectionen an, welche durch die vorherrschende Localisation auf bestimmte Organe des Körpers ausgezeichnet sind, nämlich der Ruhr, der Diphtherie, den acuten Exanthemen.

Der Synonyme sind ausserordentlich viele: Cerebrospinaltyphus, Typhus cerebralis, apoplecticus. Fièvre cerébrale, Phrénésie, Cephalalgie épidémique, Méningite cérébro-rhachidienne, Méningite purulente épidemique (Frankreich). Spotted fever, congestive fever (Nordamerika). Febbre soporoso-convulsiva, Tifo apoplettico-tetanico, Torticollo (Italien), Nacksjucka, Dragsjucka (Schweden). Genickkrampf, Genickstarre, Hirnseuche.

Die Mannichfaltigkeit der Bezeichnungen erklärt sich theils aus

der proteusartig wechselnden Gestaltung des Krankheitsbildes, wie dasselbe in den verschiedenen Epidemien hervorgetreten ist, theils aus den bis vor 10 Jahren nur höchst dürftigen Kenntnissen der anatomischen Veränderungen.

Geschichte.

Eine genaue Kenntniss dieser Krankheit verdanken wir erst den letzten Decennien, in welchen dieselbe eine erhebliche epidemische Verbreitung gewann und dadurch zu genauen, sowohl klinischen und anatomischen als auch ätiologischen Studien Anregung und Beobachtungsmaterial gab.

Zuverlässige Nachrichten über ihre Existenz gehen bis zum Anfang dieses Jahrhunderts zurück. Dass sie auch in früheren Jahrhunderten schon vorgekommen sei, ist sehr wahrscheinlich, aber nicht mit Sicherheit zu erweisen, wie dies Hirsch in seiner historisch-geographischen Pathologie dargethan hat. Wir unterlassen es deshalb, die Behauptung mancher, besonders französischer Autoren in Betreff des Vorkommens der Krankheit in früheren Jahrhunderten, ja selbst im Alterthum, hier zu recapituliren, und beginnen mit den kleinen circumscripten Epidemien, mit denen die Krankheit im Anfang dieses Jahrhunderts den Schauplatz des europäischen Continents betrat.

Die erste Epidemie herrschte in Genf vom Februar bis zum April des Jahres 1805.[1]) Dann folgen Epidemien in Grenoble (1814), Vesoul (1822) und eine Epidemie in dem deutschen Orte Dorsten an der Lippe (1823). In Grenoble wurde fast ausschliesslich die Garnison heimgesucht, in Vesoul mehr die Civilbevölkerung. Die Krankheit, welche in Dorsten im Winter 1822/23 grassirte, wird von Sibergundi zwar als eine „zuweilen mit Encephalitis complicirte Myelitis" bezeichnet; allein der geschilderte Symptomencomplex spricht entschieden für Meningitis cerebro-spinalis, wie dies auch neuerdings von Häser[2]) und anderen Autoren anerkannt wird.

Nach längerer Pause tritt die Krankheit 1837 in Frankreich wieder in epidemischer Verbreitung auf, und zwar in Bayonne, Bordeaux, La Rochelle und anderen Orten. In den nächsten Jahren in Versailles, dann im Nordwesten und Nordosten Frank-

---

[1]) Vieusseux, l. c.

[2]) Geschichte der epid. Krankheiten. 2. Auflage. S. 691.

reichs, überall in grösserem Maasstabe sich ausbreitend. Auffallenderweise blieb auch hier an manchen Orten und in manchen Jahren die Krankheit auf die Casernen beschränkt und wurde, wie es scheint, an manche Orte durch Truppenmärsche hinverschleppt. Paris wurde nur vorübergehend afficirt. Mit dem Jahr 1849 endete vorläufig die Krankheit in Frankreich.

Ungefähr gleichzeitig mit der stärkeren Entwicklung in Frankreich trat die Seuche in Italien auf und herrschte hier von 1839 bis zum Frühling 1845. Sodann in Algier, wo sie von 1839 bis zum Jahr 1847, vorzüglich in den central und östlich gelegenen Ortschaften grassirte.

In Spanien zeigte sie sich vorübergehend 1844 in Gibraltar. In Dänemark in den Jahren 1845—1848, in Grossbritannien 1846, und zwar vornehmlich in Irland, aber auch spurweise in England (Liverpool).

Nach einer mehrjährigen Pause erschien die Krankheit 1854 in dem Süden und Südwesten von Schweden.

In keinem Epidemienzuge zeigt die Meningitis epidemica eine solche Bösartigkeit und eine solche Regelmässigkeit und Stetigkeit des Fortschreitens, als in Schweden. Im Laufe von sieben Jahren wurden von den 24 Statthalterschaften Schwedens 18 von der Krankheit überzogen und im Ganzen 4138 Menschen hingerafft. Aus dieser grossen Mortalitätsziffer lässt sich die Gesammtzahl der Erkrankungen, welche von dem Gesundheitscollegium nicht festgestellt werden konnte, ungefähr erschliessen. Das Verhältniss der Todesfälle zu den Erkrankungen wird für manche Gegenden auf 66,6 pCt. angegeben, dürfte aber im Allgemeinen nicht so bedeutend gewesen sein. Der höchste Punkt, welchen die Krankheit in Schweden überhaupt erreichte, war Sundewall, dem 63. Grad nördl. Breite nahe gelegen.

In Norwegen zeigte sie sich in den Jahren 1859 und 1860, in Holland im Winter 1860/61 vorübergehend.

In den Vereinigten Staaten Nordamerikas zeigt die Krankheit von 1842 an eine lebhafte Entwicklung, überzieht mit längeren Intervallen den grössten Theil der Staaten, herrscht mit höchster Intensität während des Bürgerkrieges und tritt in der letzten Zeit theils in kleinen Epidemien, theils in sporadischen Fällen bald hier bald dort auf.

In den letzten Jahren zeigte sie sich auch in Canada (1870).

Deutschland sah den neuen Gast, wie schon erwähnt, zuerst in Westphalen im Winter 1822/23 (Sibergundi), dann im Jahre 1851 in Würzburg (v. Rinecker). Andere kleine Epidemien von

bösartigen „Gehirnentzündungen“, welche in den dreissiger und vierziger Jahren in Süd- und Mitteldeutschland beobachtet sind, gehören vielleicht ebenfalls unserer Krankheit an.

Eine ernstere und langandauernde Invasion beginnt erst mit dem Jahre 1863. Sie zeigt sich zuerst in Schlesien, in Posen und Pommern, erreicht 1864 die Mark und tritt um dieselbe Zeit in Hannover und Braunschweig, sowie in Sachsen (Leipzig) und Thüringen (Eisenach) auf. An keinem Orte jedoch — vielleicht Bromberg ausgenommen — erreichte die Krankheit eine erhebliche epidemische Verbreitung.

Eine viel ernsthaftere Entwicklung zeigte die Krankheit dagegen in Süddeutschland, wo sie von mir zuerst und zwar Anfangs Juli 1864 in Erlangen constatirt wurde. Wahrscheinlich datirt das erste Auftreten der Krankheit noch etwas weiter zurück, da schon im Winter 1862/63, wie aus den Erhebungen von Immermann und Heller hervorgeht, fünf Fälle von eitriger Meningitis cerebralis in der Erlanger Poliklinik zur Obduction kamen.

Fast gleichzeitig zeigte sich die Krankheit in Nürnberg und erreichte im Jahre 1865 in Mittel-, Ober- und Unterfranken eine sehr bedeutende Verbreitung.

Weiter südlich trieb die Epidemie nur unbedeutende Ausläufer bis München, Landshut und Augsburg.

Ebenfalls im Winter 1864/65 wurde Baden und Hessen in Mitleidenschaft gezogen.

In Oesterreich trat die Meningitis nur in kleinen und vereinzelten Epidemien auf und zwar in Wien 1865, in Pola 1866, in Lissa und Triest 1867.

Russland sah die Krankheit ebenfalls nur in kleinen Epidemien, welche vornämlich Petersburg 1864—68 heimsuchten. Im Beginn des Jahres 1868 wurde sie auch in der Krimm beobachtet.

Aus der Türkei, aus Griechenland und Kleinasien liegen Berichte über kleine und milde Epidemien aus den Jahren 1868—72 vor, so aus Nauplia (1868/69 und 1871), Smyrna (1870), Jerusalem (1872).

In Deutschland zeigen sich die Spuren der Krankheit bis auf die letzten Tage bald hier bald dort, so 1871 in Berlin, Bonn, Nürnberg, Fürth, München, Baden, 1872 in Wien, 1873 wieder Spuren in Mittelfranken, von denen ich selbst einige verfolgt habe, 1874 in Tübingen (Reichmann-Jürgensen), 1874—76 in München, wo ich auf meiner Klinik Gelegenheit hatte, eine Anzahl vereinzelter Fälle zu beobachten. Noch jetzt (August 1876) befindet

sich ein Fall mit Ausgang in chronischen Hydrocephalus unter meinen Augen. Es hat sich die Krankheit, wie es scheint, bei uns eingebürgert.

Aetiologie.

Obwohl die letzten 20 Jahre ein für das Studium der Meningitis epidemica überaus reiches Material geliefert haben, obwohl ferner alle Momente, welche für die Entstehung und Verbreitung der Krankheit von Wichtigkeit sein könnten, an den verschiedensten Orten und zum Theil mit grosser Sorgfalt untersucht sind, so befinden wir uns doch noch immer in gänzlicher Unkenntniss der eigentlichen Quelle der Krankheit. Der Ausspruch Chauffard's[1]) in seinem Bericht vom Jahre 1840 über die Epidemie von Avignon: „L'étiologie de cette affection est restée enveloppée d'ombres impénétrables" hat auch heute noch volle Giltigkeit. Allerdings sind wir in einzelnen Punkten neuerdings zu positiven Resultaten gekommen, aber gerade in den wichtigsten ätiologischen Fragen fehlt uns die Einsicht vollkommen.

Die Frage, ob die Meningitis eine Infectionskrankheit sei, wird wohl heut zu Tage nicht leicht mehr von einem verständigen Gelehrten verneint werden. Obwohl auf den ersten Blick der entzündlich-exsudative Process am Meisten in die Augen springt und uns die Auffassung des ganzen Processes als eines einfach entzündlichen nahelegt, so wird man doch bei genauerer Betrachtung sofort die Unhaltbarkeit dieser Auffassung zugeben müssen.

Schon die epidemische Ausbreitung einer bis vor wenigen Decennien nur höchst selten sporadisch beobachteten Krankheit über ganze Bevölkerungsgruppen, über weite Landstriche, ja über einen grossen Theil zweier Continente, das sprungweise oder gleichmässige Fortschreiten, die Uebereinstimmung der Erscheinungen und der anatomischen Veränderungen in den leichten, mittleren und schweren Fällen, das fast constante Vorkommen solcher Störungen, welche sich bei den meisten Infectionskrankheiten mehr oder minder ausgesprochen widerfinden, so der Exantheme, der Milzschwellung, der Blutveränderung, der Muskeldegeneration, endlich die Rapidität des Verlaufs vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode, der in bösartigen Epidemien auf der Höhe derselben oft nur wenige Stunden beträgt, in den anatomischen Veränderungen keine genügende Er-

---

[1]) Revue médic. 1842. Mai, cit. bei Hirsch, Monographie. S. 137.

klärung und nur bei den schwersten Infectionskrankheiten ihres Gleichen findet — das Alles zusammengenommen zwingt uns, die Krankheit auf eine Infection zurückzuführen.

Es erhebt sich selbstverständlich hier die Frage, ob das Zusammenhalten aller Momente eine Uebereinstimmung oder Verwandtschaft der Meningitis mit anderen Infectionskrankheiten erkennen lässt. Es ist diese Frage von englischen, amerikanischen, italienischen und manchen französischen Aerzten dahin beantwortet, dass es sich bei der Meningitis um eine typhöse Erkrankung, um eine dem exanthematischen Typhus gleiche oder nahe verwandte[1]) handle. Allein die kritische Prüfung dieser Frage durch deutsche Aerzte, insbesondere durch Hirsch[2]) hat die Unhaltbarkeit einer solchen Annahme dargethan. Hirsch macht mit Recht darauf aufmerksam, dass das Band, welches die Gruppen der „typhösen“ Krankheiten in einem Begriffe zusammenhält, überhaupt ein sehr lockeres ist, und dass man daher umsoweniger Grund finden wird, auch noch die Meningitis epidemica in diese Gruppe aufzunehmen, wenn man sich überzeugt, dass diese Krankheit, ganz abgesehen von der vorläufig noch durchaus dunklen pathogenetischen Seite, in symptomatologischer und anatomischer Beziehung kaum ein Moment bietet, das jenem weiten und elastischen Begriff von „Typhus“ entspricht.

Keineswegs ist die Affection des Lymphapparates, der Milz, der Bronchialschleimhaut in einer hervorragenden oder constanten Weise bei der Meningitis ausgesprochen und auch die Affection der Haut bietet in der Verschiedenartigkeit und Inconstanz der Exanthembildung durchaus keine vollständige Uebereinstimmung mit dem Abdominal- oder exanthematischen Typhus. In klinischer Beziehung haben die sorgfältigen Untersuchungen des letzten Decenniums über das Verhalten des Fiebers, der Gehirnerscheinungen, den Mangel eines typischen Verlaufs u. s. w. die totale Verschiedenheit des Krankheitsbildes der Meningitis von dem der Typhen dargethan.

Ein Zusammenhang der Meningitis epidemica mit den Malariakrankheiten oder mit anderen Worten eine Identität oder Verwandtschaft des inficirenden Princips der Meningitis mit der Malaria, lässt sich mit Bestimmtheit von der Hand weisen.

Der nicht selten ausgesprochene intermittirende Typus des

[1]) Daher die Bezeichnungen Spotted fever, tifo apoplettico etc.

[2]) l. c. S. 145 ff.

Fiebers, das stossweise Fortschreiten der Entzündung und Exsudation gibt manchen Fällen eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Intermittens und intermittirenden Entzündungen. Man hat hauptsächlich aus diesem Grunde eine Verwandtschaft beider Infectionen oder doch wenigstens eine Modification des meningitischen Processes durch Malaria angenommen.

Die Unhaltbarkeit dieser Annahme springt bei genauer Untersuchung sofort in die Augen. Einerseits bevorzugt die Meningitis Malariagegenden durchaus nicht, sondern eher sandige trockene Hochebenen — die mittelfränkischen Hochplateaus mit ihrem Sandboden sind hierzu eine passende Illustration —; dann liebt sie auch keineswegs solche Jahreszeiten und Witterungsverhältnisse, welche der Entwicklung von Malariaepidemien günstig sind, sondern vorzüglich den Winter. Andererseits zeigt die Meningitis in Malariaregionen weder eine grössere Bösartigkeit noch häufiger den intermittirenden Typus, als an anderen Orten, welche von Malaria frei sind, noch sonst irgend eine klinische Uebereinstimmung mit Intermittens. Die Milz ist gemeinhin unbedeutend vergrössert, häufiger normalgross selbst bei den sogenannten intermittirenden Fällen, Leberschwellung, Melanämie und andere Folgezustände der Malariafieber kommen beim Genickkrampf nicht vor, auch erweist sich das Chinin bei den intermittirenden Fällen wirkungslos. Endlich spricht auch die Bevorzugung des Kindesalters Seitens der Meningitis gegen den Malariaeinfluss.

Neuerdings wurde die Unabhängkeit der Meningitis von der Malaria wiederholt in der überzeugendsten Weise nachgewiesen, so z. B. in Pola von Bonsaing. Die berüchtigten Malariaregionen der Stadt waren nicht bevorzugt und die Malariafieber gerade während der Meningitisepidemie und nach dem Aufhören derselben auffallend spärlich vertreten, auch erwies sich das Chinin bei der Meningitis durchaus wirkungslos.

Betrachten wir nun den Einfluss der übrigen für Infectionskrankheiten wichtigen ätiologischen Momente, so erweist Klima und Bodenbeschaffenheit sich gänzlich irrelevant, insofern die Krankheit, wie Hirsch nachgewiesen hat, auf der östlichen Hemisphäre von der Nordküste Afrikas bis zum 60. Grad nördl. Breite, auf der westlichen Hemisphäre von den Golfküsten bis zu den Neu-England-Staaten in derselben Gestaltung, mit nahezu gleicher Mortalität und Abhängigkeit von bestimmter Jahreszeit und Witterung aufgetreten und verlaufen ist. Die eigentlichen Tropengegenden sind allerdings bisher von der Krankheit verschont gewesen.

Dagegen sehen wir Jahreszeit und Witterung von entschiedenem Einfluss. Die Meningitis ist vorwiegend eine Krankheit des Winters und des Frühlings, jedoch lässt sich der Einfluss der Temperatur, der Feuchtigkeit und der Windrichtung im Einzelnen noch nicht genau definiren. Die Winterkälte scheint ebensowenig das Hauptmoment zu sein, als starke Schwankungen der Temperatur und des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft.

Hirsch gibt eine sehr instructive Zusammenstellung derjenigen Epidemien Frankreichs und Schwedens, von denen die Zeit ihres Herrschens genau angegeben ist, nach den einzelnen Monaten.

Es herrschten Epidemien	Frankreich	Schweden		Frankreich	Schweden
Im December	26 mal	19 mal	im Winter	97 mal	119 mal
„ Januar	32 „	45 „			
„ Februar	39 „	55 „			
„ März	30 „	65 „	im Frühling	69 mal	192 mal
„ April	23 „	68 „			
„ Mai	16 „	59 „			
„ Juni	16 „	37 „	im Sommer	30 mal	64 mal
„ Juli	7 „	16 „			
„ August	7 „	11 „			
„ September	8 „	8 „	im Herbst	30 mal	22 mal
„ October	10 „	6 „			
„ November	12 „	8 „			

Was die individuelle Disposition anlangt, so sind Alter und äussere Lebensverhältnisse von grossem, das Geschlecht dagegen von geringem Einfluss.

Die Altersklassen anlangend, so ist das Kindesalter ganz hervorragend stark belastet, sowohl in Betreff der Morbilität als der Mortalität. Man findet zwar kein Alter ganz verschont, — wir obducirten selbst Personen im Alter von 70 und 77 Jahren —, allein die Erkrankungen jenseits der 40er Jahre sind entschieden vereinzelt, in den 20—40er Lebensjahren schon häufiger, in den ersten beiden Decennien aber enorm häufig. In manchen Epidemien erkrankten fast nur Kinder unter 15. Jahren.

In Schweden befanden sich unter 1267 an Meningitis innerhalb der Jahre 1855—1860 Verstorbenen, deren Alter angegeben ist, 889 unter 15 Jahren, 328 im Alter von 16—40 Jahren, und 50 im Alter von und über 40 Jahren (Hirsch).

In den Kreisen Carthaus und Berent (Regierungsbezirk Danzig)

hat Hirsch nachstehende Erhebungen über die Altersverhältnisse der Gestorbenen angestellt: Unter 779 Gestorbenen befanden sich im ersten Lebensjahre 208, im Alter von 1—5 Jahre 337, von 5—10 Jahren 151, von 10—15 Jahren 41, von 15—20 Jahren 16, über 20 Jahre 26. Mag sich nun auch, wie Hirsch bemerkt, die Morbilitätszahl etwas anders gestalten als die Mortalitätsziffer, da die Sterblichkeit in den ersten Lebensjahren ungleich grösser ist als später, so sprechen doch die hohen Zahlen in den ersten 10 Lebensjahren sehr überzeugend.

Im Regierungsbezirke Mittelfranken erkrankten nach dem amtlichen Berichte (Aerztl. Intell.-Bl. 1865 Nr. 30) von Juni 1864 bis dahin 1865 im Ganzen 456 Personen. Davon befanden sich

im Alter von	0— 9 Jahren	257
„ „ „	10—19 „	126
„ „ „	20—29 „	41
„ „ „	über 30 Jahre.	32

In der Epidemie von New-York vom Jahre 1872 befanden sich nach Smith unter 975 Erkrankten

im 1.	Lebensjahre	125
im 2— 5	„	336
im 5—10	„	204
im 10—15	„	106
im 15—20	„	54
im 20—30	„	79
jenseits des 30. Lebensj.		71.

Von den von mir beobachteten 56 Fällen befanden sich

im Alter von	0— 9 Jahren	22
„ „ „	10—19 „	17
„ „ „	20—29 „	10
„ „	über 30 „	7.

Die äusseren Lebensverhältnisse, in denen die Meningitis epidemica sich mit Vorliebe einstellt, sind jene hygienisch ungünstigen, welche bei allen Infectionskrankheiten den Boden für die Haftung und Weiterentwicklung des Krankheitskeimes bereiten: Armuth und mangelhafte Nahrung, feuchte Parterrewohnungen, überfüllt mit Menschen, schlecht ventilirt, unreinlich gehalten. Die wohlhabenderen Stände haben nur wenig unter der Krankheit zu leiden. Gerade die Ueberfüllung der Wohn- und Schlafräume und die dadurch bedingte Schwängerung der Luft mit thierischen Emanationen, vielleicht auch die Durchtränkung des Bodens mit Auswurfsstoffen und Zersetzungsproducten derselben scheint für die Keimung des Ansteckungsstoffes von ähnlicher Wichtigkeit zu sein wie bei der Cholera.

Auf andere Weise kaum erklärlich ist die Häufigkeit von Localepidemien in Kasernen, in Arbeitshäusern und anderen

stark bevölkerten Localitäten. Die zahlreichen Epidemien, welche in Frankreich unter dem Militär auf die Kasernen beschränkt ganz oder fast ganz ohne Betheiligung der Civilbevölkerung in den dreissiger und vierziger Jahren vorkamen, die Epidemien in den Arbeitshäusern Irlands 1846, in den Bagnos und Gefängnissen Frankreichs, endlich die Häufung der Erkrankungen in manchen Strassen, Häusercomplexen und Einzelhäusern, wie sie bei jeder Epidemie beobachtet wird, zwingen uns, Hilfsursachen für die Entwicklung des Meningitiskeimes in derselben Richtung zu suchen, in welcher dies bei der Cholera neuerdings geschehen ist.

Auf diese Uebelstände dürfte endlich auch die wiederholt in Nordamerika beobachtete stärkere Belastung der Negersclavenbevölkerung zurückzuführen sein. Es liegt viel näher, die schlechten Lebensverhältnisse der Negersclaven anzuschuldigen als Racenunterschiede, deren Einfluss auf die Meningitis-Morbilität doch sehr zweifelhaft und insbesondere in dem Verlauf der Meningitis-Epidemien auf der westlichen Hemisphäre nirgends erkennbar ist.

Dass diese antihygienischen Verhältnisse die einzige Quelle der Krankheit und ihrer Entwicklung zur Epidemie seien, kann nicht wohl angenommen werden. Die Permanenz dieser Missstände ohne dauernde Meningitis und das Vorhandensein der gleichen Uebelstände an anderen Orten, ohne dass sich Meningitis entwickelt, endlich auch die wiederholt beobachtete Verschleppung der Krankheit, auf welche wir weiter unten zurückkommen werden, spricht entschieden dagegen.

Was das Geschlecht anlangt, so erkranken die Männer fast immer in etwas grösserer Zahl als das weibliche Geschlecht.

In der grossen New-Yorker Epidemie vom Jahre 1872 waren von 905 Erkrankten, deren Geschlecht angegeben war, 484 männlichen und 421 weiblichen Geschlechts.

Die Constitutionsverhältnisse scheinen eine wesentliche Rolle nicht zu spielen. Es sind meistentheils gesunde und kräftige Kinder und junge Leute, welche befallen werden. Indessen werden auch nicht selten sowohl Chronischkranke als auch an acuten Affectionen besonders an Pneumonie Leidende befallen, wovon später bei den Complicationen des Genaueren die Rede sein wird.

Ob der Ansteckungsstoff als Miasma oder als Contagium zu declariren oder ob die Meningitis epidemica als eine miasmatisch-contagiöse Krankheit zu bezeichnen sei, diese Frage lässt sich zur Zeit nicht endgiltig entscheiden.

Die Mehrzahl der Autoren spricht sich gegen eine Contagiosität im engern Sinne aus und gewiss mit Recht. Würde die Krankheit für gewöhnlich durch Uebertragung von einem Menschen auf den andern fortgepflanzt, so würde die Sache wohl ebensowenig zweifelhaft sein, als die Contagiosität der Pocken, der Masern, des Scharlachs, des exanthematischen Typhus u. s. w. Dagegen erscheint es nach dem Verlauf der Epidemien und nach einzelnen sehr unzweideutigen Beobachtungen von Verschleppung der Krankheit zum Mindesten sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um einen Krankheitskeim handelt, der primär allerdings vom Menschen stammt, aber den gesunden Nebenmenschen nur dann inficirt, wenn er mittelst Cultur auf geeigneten Zwischenträgern gewisse uns noch unbekannte Modificationen erlitten hat.

Diese Anschauung wird von französischen Aerzten, welche die Verschleppung der Krankheit durch Regimenter von einer Garnison in die andere verfolgten, im Grunde schon ausgesprochen. Hirsch hat die verbürgten Thatsachen[1]) zusammengestellt und einige fast beweiskräftige Beobachtungen aus Berlin und Westpreussen hinzugefügt. Ich will von denselben das Wichtigste kurz mittheilen.

Der erste Krankheitsfall unter den Truppen in Berlin 1864 betraf nach Frentzel einen Reservisten im Alexander-Regiment, der wenige Tage zuvor aus Liegnitz, wo die Krankheit damals epidemisch herrschte, gekommen war. In der zweiten Compagnie dieses Regimentes, dem der Reservist angehörte, traten hiernach weitere 5 Fälle auf, in den neben diesen zu beiden Seiten liegenden 2 Compagnien 3 resp. 2 Fälle, bei der dann folgenden 4. Compagnie nur einer, und zwar der leichteste Fall, während beim zweiten Bataillon, das in derselben Kaserne liegt und nur durch einen kleinen Hof von ersterem getrennt ist, erfahrungsgemäss aber nur sehr wenig mit demselben verkehrt, im Uebrigen die Anstrengungen und die Lebensweise, eventuell die Schädlichkeit der Ueberfüllung durchaus theilt, keine Erkrankung vorgekommen ist.

Die von Hirsch angeführte Beobachtung ist noch prägnanter.

Am 8. Februar erkrankte in der Ortschaft Sczakau der 20jährige K., welcher von dem aus dem Dorfe Sullenczyn herbeigeeilten Mädchen W. gepflegt wird. Nach dem Tode des K. kehrt seine Wärterin nach Hause zurück und stirbt hier am 26. Februar an Meningitis epidemica, und zwar war dies mit Ausnahme eines am 15. Januar daselbst vorgekommenen tödtlichen Falles der erste Todesfall an Meningitis in Sullenczyn. Zur Beerdigung dieses Mädchens war die Familie des Verwalters K. aus der Ortschaft Potgass nach Sullenczyn gekom-

[1]) l. c. S. 150.

men, und zwar war diese Familie von dem Knechte D. und der vierjährigen Tochter O. des Lehrers R. in Potgass begleitet. Nach ihrer Rückkehr vom Leichenbegängnisse erkrankt alsbald ein kleines Kind des K., das bereits nach 24stündigem Krankheitsverlaufe stirbt, alsdann der Knecht D., der am 4. und endlich das Mädchen R., das am 7. März erliegt.

Solche und andere z. B. von oberfränkischen Aerzten gemachte Beobachtungen von Verschleppung der Krankheit berechtigen zu der Annahme einer Verbreitung des Ansteckungs-Stoffes durch den Verkehr, wie dies bei der Cholera zur Evidenz nachgewiesen ist.

Ob es sich hier wie vielleicht bei der Diphtherie und Recurrens um ein parasitäres Agens handelt, welches auf irgend einem Wege zu den weichen Umhüllungsmembranen des Centralnervensystems gelangt und hier exsudative Entzündung erregt, muss vor der Hand dahingestellt bleiben. Jedenfalls wird diesen Fragen bei künftigen Meningitis-Epidemien ein eingehenderes Studium gewidmet werden müssen.

PATHOLOGIE.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Meningitis beginnt fast immer plötzlich ohne deutliches Prodromalstadium. Wir haben auf etwaige Prodrome in unserer Epidemie sorgfältig geachtet, dieselben unter 43 Fällen aber nur bei 5 gefunden. In diesen 5 Fällen bestanden Kopfschmerzen, Mattigkeit, Uebelkeit und Appetitlosigkeit und umherziehende Schmerzen; dem plötzlichen Ausbruche der Krankheit ging mehrmals ein mehrstündiger freier Zeitraum voraus, in dem sich die Kranken völlig wohl fühlten.

Die Initialsymptome tragen fast immer einen sehr stürmischen Charakter: heftiger Frost oder Frösteln, schweres Krankheitsgefühl, welches die Kranken sofort ins Bett treibt, wüthender Kopfschmerz, lebhaftes Erbrechen, welches bei jedem Aufrichten des Kranken eintritt. In schweren Fällen tritt sogleich mit dem Beginn Bewusstlosigkeit, Coma oder Delirien, Convulsionen und die charakteristische Nackenstarre ein, welche sich in wenigen Stunden zu einer tonischen Contractur sämmtlicher Strecker der Wirbelsäule entwickeln kann. In mittelschweren Fällen bleibt es bei der Nackenstarre, der Kranke ist nicht vollkommen bewusstlos aber somnolent, wirft sich

in fortwährender Unruhe im Bette hin und her, auf Anrufen oder Anfragen erwacht er sofort aus der Betäubung und ertheilt meist richtige aber schwer verständliche Antworten. Unter den Klagen ist die über den Kopfschmerz am constantesten und lebhaftesten, und selbst bei ganz Bewusstlosen gibt sich die Intensität des Schmerzes durch zeitweises Stöhnen und Greifen nach dem Kopf mit den Händen zu erkennen. Das Gesicht ist häufiger blass als geröthet und der Ausdruck der Gesichtszüge ein tief leidender.

Die Krankheit entwickelt sich schnell zur vollsten Intensität. Das Fieber ist mässig und ohne typisches Verhalten. Der Puls verhält sich entweder ganz normal oder er ist mässig beschleunigt, seltener, und fast nur in schweren Fällen, beträchtlich beschleunigt. Dagegen gehören plötzliche und bedeutende Schwankungen der Frequenz und des Rhythmus zur Regel. Unter lebhaften Delirien, welche mit Somnolenz abwechseln, und andauernder Unruhe entwickelt sich eine allgemeine Hyperästhesie der Haut, dann auch der übrigen Weichtheile und der Gelenke, sodass jede Bewegung einer Extremität, ja selbst das Erheben einer Hautfalte lebhafte Schmerzensäusserungen hervorruft. Dann folgen Hautausschläge und zwar am häufigsten Herpes im Gesicht, nicht selten auch an den Extremitäten, zuweilen symmetrisch beiderseits angeordnet, ferner Erythema, Roseola, Urticaria und Petechien. Um den dritten bis fünften Tag ist die Zunge trocken, rissig, der Appetit erloschen, der Stuhl angehalten, seltener durchfällig und häufig unwillkürlich abgehend.

Bei ungünstigem Ausgange nehmen von Seiten des Nervensystems die Erscheinungen der Reizung ab, die der Depression zu: der Kranke liegt in völliger Bewusstlosigkeit, reagirt wenig oder gar nicht, Urin und Stuhl geht unwillkürlich ab, der Puls ist sehr beschleunigt, unregelmässig, gegen das Ende hin unzählbar, klein und kaum fühlbar, die Temperatur zeigt hohe Sprünge; Muskelzuckungen und Lähmungen von Gehirnnerven, Parese einer Körperhälfte, allgemeine Convulsionen gehen dem in tiefem Coma erfolgenden Tode nicht selten voran.

Bei günstigem Verlauf machen sich die Erscheinungen der Depression entweder gar nicht oder nur vorübergehend bemerklich. Die Kranken klagen dauernd über Schmerzen im Kopf, in der Wirbelsäule und den Extremitäten selbst bei der geringsten Bewegung, weshalb sie sich meist unbeweglich in derselben Lage verhalten; ferner besteht Empfindlichkeit der Augen gegen Licht und der Ohren gegen Geräusche; das Erbrechen lässt nach 5—6 Tagen nach, allmählich vermindert sich der Kopfschmerz wie die Nackensteifigkeit

und die Reconvalescenz beginnt meist nach Ablauf von 1—2 Wochen, aber auch später, oft noch lange beeinträchtigt durch Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Extremitäten, sowie durch Störungen in den Gehör- und Sehwerkzeugen.

Von diesem allgemeinen Krankheitsbilde der schweren und mittelschweren Fälle weichen nun die allerschwersten und allerleichtesten Formen sowie die Fälle mit intermittirendem Typus ganz wesentlich ab, so dass es nothwendig ist, dieselben noch einer gesonderten Besprechung zu unterwerfen.

1. Die hyperacute Form

Meningitis cerebro-spinalis siderans (Hirsch), Méningite foudroyante der Franzosen.

Beginn in Mitte völliger Gesundheit mit Schüttelfrost, Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Nackenstarre. Tod nach Verlauf weniger Stunden. In den französischen Epidemien vom Jahre 40 und 41 stürzten die Kranken nicht selten auf der Strasse, bei der Arbeit wie vom Blitz getroffen nieder und wurden sterbend ins Hospital gebracht.[1])

Zur Illustration dieser Form möge ein Fall aus der Erlanger Epidemie dienen.

Eckart, Margarethe, 8 Jahr, war von Geburt an schwächlich entwickelt. Späterhin bemerkte man an ihr Schwäche der Intelligenz und des Gedächtnisses. Sie gerieth häufig ohne äussere Veranlassung in weinerliche Stimmung. Seit einigen Jahren litt sie an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen. Die Mutter des Kindes starb an Tubercul. pulmonum.

Am 22. April Nachmittags erkrankte das Kind plötzlich, während es im Freien spielte, mit heftigen Kopfschmerzen und kam unter Klagen und Weinen nach Hause. Im Bette gesellte sich Uebelkeit, stürmisches Erbrechen und Schwindel hinzu. Der Kopfschmerz steigerte sich. Die Augen wurden verdreht, die Finger beider Hände krampfhaft eingezogen. Dieser Zustand soll nahe an zwei Stunden gedauert haben, während welcher Patientin bei anscheinend erhaltenem Bewusstsein öfter laut aufschrie. Abends 6 Uhr. Stat. praes. Pat. ist gracil gebaut; die Haut ist bleich, Musculatur schlaff und wenig entwickelt. Sie liegt bei ungestörtem Bewusstsein ruhig im Bette, klagt über Kopf-

---

[1]) „Tout à coup, au milieu de la santé la plus parfaite, des hommes pleines de jeunesse force étaient atteints des accidents les plus graves; ils succombaient en peu d'heures sans qu'aucun trouble fonctionel eût précédé cette subite invasion. Des militaires ont été frappés dans la rue, à l'exercice, dans les casernes, pendant leur repas, ils tombaient comme foudroyés, et l'on transportai à l'hôpital dans un état désespéré des hommes, qui peu auparavant faisaient leur service sans se plaindre.“ Tourdes l. c. cit. bei Hirsch, S. 44.

schmerz, heftigen Durst. Wangen lebhaft geröthet. Nacken nicht steif. Temp. 39,6° (Rect.). Puls 140. Ord. Kaltwasserumschläge auf den Kopf.

23. Morg. Gestern Abends mehrmals Erbrechen. In der Nacht wenig Schlaf, geringe Kopfschmerzen. Jetzt ist der Kopfschmerz angeblich ganz verschwunden. Die Haut ist, besonders im Gesicht, sehr bleich, mässig warm. Temp. 38,2° (Rect.). Puls 100.

Gegen Mittag verliess Pat. das Bett anscheinend im besten Wohlbefinden, ging ins Freie und holte Bier aus einem nahe liegenden Wirthshause.

Gegen 2 Uhr wurde sie, nachdem sie vorher einige Zeit mit ihren Geschwistern sich unterhalten hatte, plötzlich still, legte sich auf den Boden des Zimmers und klagte über heftigen Kopfschmerz. Man brachte sie ins Bett. Nach einiger Zeit fing sie an „die Augen zu verdrehen“ und es erfolgten krampfhafte Contractionen der Hände und Füsse, die bald in allgemeine heftige Convulsionen übergingen. Beständiges Jammern und Schreien. Das Sensorium soll nur kurze Zeit benommen gewesen sein.

Gegen 6 Uhr Abends hörten die Convulsionen allmählich auf, das Kind verfiel, nachdem es zuvor zu trinken verlangt hatte, in Sopor und starb eine halbe Stunde später.

Sectionsbefund: Geringe serös-eitrige Infiltration der Arachnoidea und der subarachnoidealen Räume im Gehirn und Rückenmark. Anämie und Oedem des Gehirns und Rückenmarks. Bronchialkatarrh und partieller Lungencollapsus. Schwellung der Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarms.

Die Fälle kommen in allen Epidemien vor und zwar am häufigsten im Beginn derselben. Der Ausgang ist in der Regel der Tod. Wir selbst beobachteten unter 56 Fällen 4 derartige, von denen die Krankheitsdauer 12, 24, 28 und 30 Stunden betrug. Alle vier endeten tödtlich.

2) Die abortive Form.

Die abortive Form ist bei der Meningitis schon lange und überall constatirt, wo die Krankheit epidemisch herrschte. Die leichteste Aeusserung der specifischen Infection beobachteten wir gleich anderen Autoren auf der Höhe der Epidemie bei ambulanten Kranken, welche nur über Kopfschmerz, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens und Abgeschlagenheit klagten, ohne sich jedoch dadurch von ihrer Arbeit abhalten zu lassen. Solche Fälle sind natürlich nur im Rahmen der Epidemie als rudimentäre Formen der Meningitis epidemica verständlich.

Ferner beobachteten wir leichte, aber für Meningitis charakteristische Erscheinungen als nebensächliche Begleiter entzündlicher Affectionen der Lunge, des Brustfells und der Tonsillen. Die Er-

scheinungen beschränkten sich auf Kopfschmerz mit Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen durch einen Frost eingeleitet, leichte Steifigkeit des Nackens oder der ganzen Wirbelsäule, Schwindel und Benommenheit des Sensoriums, leichte Temperatursteigerung.

Wir wollen zwei derartige, von uns beobachtete Fälle anführen.

I. Scholl, Johann, 19 Jahr, Schreinergeselle, erkrankte am 12. Mai 1865, Abends 6½ Uhr, nach vorhergegangenem vollständigem Wohlbefinden mit Schüttelfrost und heftigem Kopfschmerz. Während der folgenden schlaflosen Nacht wechselten Frost, Hitze und Schweiss und stellte sich Nackensteifigkeit ein. Gegen Morgen Erbrechen gelber wässriger Flüssigkeit und ein consistenter Stuhl. Nachmittags wird Patient ins Universitäts-Krankenhaus aufgenommen.

13. Mai Abends. Temp. 39,5° (Rect.); Puls 80, voll, hart, Gesicht wenig geröthet. Pupillen sehr weit, prompt reagirend, Zunge feucht, etwas belegt, Vorwärtsbewegen des Kopfes ist behindert und schmerzhaft. Auch der obere Theil der Brustwirbelsäule entbehrt der normalen Krümmung, ist mehr gerade gestreckt und wenig nach vorn biegsam. Der untere Theil der Wirbelsäule (vom 7. Brustwirbel abwärts) zeigt normale Stellung und Biegsamkeit. Keine Brusterscheinungen. Unterleib eingezogen nicht schmerzhaft. Nirgends Exanthem. Kein Milztumor. Ordin. 12 Cucurb. cruent. in den Nacken; Calom. 0,35 P. rad. Jalap. 0,65.

14. Mai Morgens. Nachts ruhiger Schlaf, ohne Träume. Temp. 38,0° (Rect.), Puls 80°. Kopfschmerz geringer. Nacken noch steif und schmerzhaft bei Vorwärtsbewegung. Zunge stark belegt, Appetit vorhanden.

Abends. Temp. 37,8°, Puls 72. Keine Kopfschmerzen. Steifigkeit der Halswirbelsäule etwas geringer. Schwindel. 2 dünne Stühle.

15. Mai Morgens. Pat. schlief während der ganzen Nacht. Temp. 37,3°, Puls 92, weich. Um Kinn und Mundwinkel einige Ekzembläschen. Pat. kann sich selbstständig im Bett aufrichten und einige Zeit in dieser Lage ohne Schwierigkeit verbleiben. Nur noch die Halswirbelsäule etwas steif. Cervicallymphdrüsen gleichmässig aber wenig geschwellt. Schwindel. Stuhl fehlt. Appetit gebessert.

Abends. Temp. 37,2, Puls 72. Vorwärtsbewegungen des Kopfes vollkommen wieder möglich. Nacken nicht mehr schmerzhaft. Noch Schwindel. Gutes Allgemeinbefinden. Stuhl fehlt. Ordin.: Ol. Ricini.

16. Mai Morgens. Temp. 36,2°, Puls 60. Auch der Schwindel ist gewichen. Subjectives und objectives Befinden normal. Entlassen.

II. Nobenberger, Jacob, 8 Jahre, Bauernsohn aus Hessdorf, ein für sein Alter kleiner, ziemlich magrer Knabe, erkrankt am 25. Mai 1865 Morgens unter lebhaftem Erbrechen, Kopfschmerz und heftigen reissenden Schmerzen im Nacken mit Unbeweglichkeit desselben und muss im Bett bleiben.

Abends ist er munterer, obgleich die Kopfschmerzen nach seiner

Angabe unvermindert. Am nächsten Tage (26. Mai) ist Patient nicht mehr im Bett zu halten. Herpes an den Lippen. Appetitlosigkeit. Die Kopfschmerzen noch immer vorhanden, besonders gegen Abend. In den nächsten Tagen zeigt sich bei andauerndem abendlichem Kopfschmerz das Gehör beträchtlich geschwächt, so dass Pat. nur lautes Anrufen versteht.

Am 31. Mai, am 7. Tage seit Beginn der Krankheit, stellt sich Patient in der Klinik vor, nachdem er, ohne erheblich zu ermüden, eine Wegstunde zu Fuss zurückgelegt hat. Der abendliche Kopfschmerz dauert an. Pupillen normal, Puls ebenso, Herpesborken an den Lippen. Das Picken der Taschenuhr wird links in einer Entfernung von 2″, rechts von 1″ vom Ohr nicht mehr wahrgenommen. In den äusseren Gehörgängen wie an den Trommelfellen nichts Abnormes.

3) Die sog. intermittirende Form.

Diese Form ist ebenfalls in den verschiedensten Epidemien Frankreichs, Italiens, Schwedens und Deutschlands beobachtet. Sie zeichnet sich durch zuweilen ziemlich regelmässig in quotidianem oder tertianem Typus wiederkehrende Fieberanfälle mit Steigerung aller übrigen Erscheinungen und anderseits durch eine ganz oder fast ganz vollständige Apyrexie zwischen denselben mit Nachlass der übrigen Erscheinungen aus. Von Vieusseux wurde schon die Aehnlichkeit schwerer Fälle dieser Art mit Intermittens perniciosa hervorgehoben. Neuere Beobachtungen aber, insbesondere aus Deutschland, haben, wie schon bei der Aetiologie Seite 496 erwähnt wurde, zur Evidenz erwiesen, dass diese Form mit den Malariainfectionen nur das äussere Moment der Fieberintermissionen, sonst aber nichts gemein habe. Ich selbst habe in der Erlanger Epidemie ausserdem durch regelmässige Temperaturmessungen die Thatsache festgestellt[1]), dass der Wechsel von Intermission und Exacerbation durchaus nicht immer ein regelmässiger, also auch in dieser Beziehung die Uebereinstimmung mit Intermittens nur eine scheinbare sei.

Diese Intermissionen zeigen sich entweder zur Zeit des Aufsteigens der Krankheit und zwar sowohl bei kurzem als bei protrahirtem Verlauf, oder im Stadium der Rückbildung und der Reconvalescenz.

Im ersteren Falle kann selbst das kurze Prodromalstadium aus mehreren Anfällen bestehen, wie u. a. der oben S. 503 angeführte Fall Eckart zeigt; meist dauert der intermittirende Charakter des Fiebers mehrere Wochen lang fort, um sich dann in den con-

[1]) l. c. p. 401; vergl. auch die graphischen Mittheilungen des Fieberverlaufes weiter unten.

tinuirlichen umzuwandeln, oder sofort mit Tod oder Genesung zu endigen.

Im zweiten Falle wird das Rückbildungsstadium durch mehr weniger regelmässige Fieberexacerbationen gestört, welche oft ausserordentlich beträchtlich sind, mit Schüttelfrösten eingeleitet werden und die Temperatur bis auf 40° und darüber in die Höhe treiben. Hier ist eine Aehnlichkeit mit pyämischen oder septichämischen Fieberanfällen unverkennbar.

Auf die Deutung dieses Fieberverlaufs werde ich weiter unten bei der Besprechung des Fiebers zurückkommen.

4) Als typhöse oder typhoide Form, Meningitis epidemica typhoides bezeichnet Hirsch mit Tourdes, Ames u. A. diejenige Modification des Krankheitverlaufes, bei welcher sich nach längerer Dauer der Meningitis ein sogenannter typhöser Zustand entwickelt, d. h. die Kranken unter mussitirenden Delirien oder soporös mit trockener, rissiger Zunge, fuliginösem Belag der Zähne, Lippen und Nasenflügel, kalten Extremitäten, kleinem, sehr beschleunigtem Pulse, unwillkürlichen diarrhoischen Ausleerungen, Decubitus und anderen ähnlichen Erscheinungen erliegen.

Obwohl die Aehnlichkeit dieser Modification mit dem Verlaufe des schweren Typhus nicht bezweifelt werden soll, so möchte ich doch gegen diese Bezeichnung das rein äusserliche Bedenken geltend machen, dass durch dieselbe einer Wiederkehr der mit Mühe beseitigten Confundirung der Meningitis epidemica mit den sog. typhösen Krankheiten aufs Neue Vorschub geleistet werden dürfte. Ich halte es für besser, diese Fälle als protrahirte Meningitiden mit schwerer Infection zu bezeichnen. Bezeichnet man doch auch heutzutage die typhusähnlichen Fälle bei schwerem Scharlach und bei den Masern nicht mehr als Scharlachtyphus oder als typhoide Masern, sondern als schwere Infectionen.

Pathologische Anatomie.

Der Leichenbefund bei der Meningitis epidemica ist ein ziemlich constanter. Die wichtigeren Veränderungen kehren fast ausnahmslos bei jeder Section wieder und nur der Grad ihrer Entwicklung zeigt sehr erhebliche Verschiedenheiten.

Die Abmagerung ist bei längerem Krankheitsverlauf ausserordentlich bedeutend. Die Todenstarre erhält sich lange. Die Leichenhypostasen entwickeln sich gewöhnlich stark und frühzeitig und nicht blos an den abhängigen Stellen.

Die Haut zeigt die Residuen der verschiedenen Exantheme, vor Allem des Herpes und der Petechien. Die Muskeln, besonders die längs der Wirbelsäule ausgespannten, sind rothbraun oder blass, körnig degenerirt (Zenker) und zwar mit grosser Feinheit der Fettmoleküle, so dass die Fasern wie fein bestäubt erscheinen (Klebs).

Im Bindegewebe, sowohl im subcutanen wie im intramusculären in seltenen Fällen multiple Abscedirungen (Faure-Villars, Klebs).

Das Schädeldach ist häufig blutreich (punktförmig oder strichweise), besonders längs der Nähte.

Die Dura mater des Gehirns häufig prallgespannt, an der Aussenfläche glatt, hier und da mit der Glastafel fest verwachsen, zuweilen hämorrhagisch gefleckt, die Innenfläche hyperämisch, mit der Arachnoidea verklebt.

In den Sinus dünnflüssiges Blut, lockere oder festere Leichengerinnsel, in seltenen Fällen ältere entfärbte Thromben.

Die Arachnoidea entweder ganz normal, zuweilen etwas hyperämisch oder getrübt, trocken oder klebrig. Nach lang dauernder Krankheit zuweilen narbig verdickt.

Die Pia mater fast immer hyperämisch, mit capillären Apoplexien, trübe und verdickt durch Exsudatinfiltration, von der Gehirnoberfläche schwer und oft nur mit Verletzung der letzteren zu lösen.

Je acuter der Verlauf, um so geringer ist das freie Exsudat zwischen Pia und Arachnoidea. In den foudroyanten Fällen fehlt das freie Exsudat ganz und man findet alsdann nur mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen, und zwar in der Pia in Form einer dichten Zelleninfiltration vorzüglich in der Umgebung der Gefässe. Wo freies Exsudat in den Subarachnoidealräumen vorhanden ist, erscheint es nach ein- bis zweitägiger Dauer der Krankheit als leichtgetrübtes schleimiges Serum oder gelbliches molkenähnliches Exsudat.

Nach zwei- bis dreitägiger Dauer ist das Exsudat ausgesprochen eitrig, schmierig-gallertig oder von festerer Consistenz, selten blutig gefärbt, bis zur Dicke mehrerer Linien anwachsend, sowohl an der Convexität wie an der Basis abgesetzt und zwar mit Vorliebe längs der grossen Gefässe und in den Spalten und Vertiefungen der Gehirnoberfläche, so in den Fossae Sylvii, längs der Sulci, zwischen Pons und Chiasma, an der Brücke, am Kleinhirn, in seltneren

Fällen die ganze Gehirnoberfläche ziemlich gleichmässig bedeckend. Das Exsudat besteht aus Eiterzellen, freien Körnern, Fibrin und Mucin.

Die Häute des Rückenmarkes verhalten sich im Allgemeinen wie die des Gehirns. Die Dura fanden wir wiederholt durch Bluterguss von den Wirbeln abgehoben, die Arachnoidea häufig trübe, die Pia verdickt und von dem Rückenmark schwer löslich. Das Exsudat erscheint auch hier früh als trübes Serum, bald aber als mehr weniger dicker, fibrinös-eitriger Streifen oder Belag, noch später als dicke gleichmässig eitrige Exsudatschicht, welche am geringsten im Cervicaltheil, am mächtigsten im Lendentheil entwickelt ist und fast ausschliesslich an der hintern Fläche des Rückenmarks angetroffen wird. Die Rückenmarkswurzeln sind häufig noch von Eiter umhüllt. An der vordern Fläche wird dasselbe viel seltener angetroffen und ist in solchen Fällen alsdann das ganze Rückenmark von Exsudat umhüllt. Diese Bevorzugung der Hinterfläche des Rückenmarks durch das Exsudat beruht wohl grossentheils auf der Senkung desselben, so lange es noch flüssig ist, nach den abhängigen Stellen (Rückenlage); und in den seltenen Fällen, in denen das Mark ganz eingehüllt ist — wir beobachteten einen exquisiten Fall der Art nach 11 tägiger Dauer der Krankheit — mag wohl die Massenhaftigkeit der Ausscheidung die Abweichung von der Regel bedingen.

Die Hirnsubstanz erscheint bald blutreich bis zur Bildung punktförmiger Hämorrhagien und secundärer Entwicklung von kleinen Erweichungsherden, bald — besonders nach hyperacutem oder nach sehr langwierigem Verlauf — saftreicher oder ödematös durchtränkt mit abgeplatteter Oberfläche, auf der Schnittfläche von wässerigem Glanze gleichmässig in der Rinde, im Mark und in den Centralganglien. Seltener ist die Substanz zäher.

Die Ventrikel erhalten in der Mehrzahl der Fälle, besonders in langsamer verlaufenden, ein reichliches Serum oder ein trübes selbst rein eitriges Exsudat, die Plexus und das Ependym sind alsdann stärker injicirt, selbst ecchymosirt, mit fibrinös eitrigem Belag. Dasselbe findet man auch im dritten und vierten Ventrikel, wenngleich seltner als in den Seitenventrikeln. Die Markmasse in der Umgebung der Ventrikel ist hydrocephalisch erweicht.

Nach sehr protrahirtem Verlauf kann der Hydrocephalus enorme Grade erreichen. Dabei findet sich alsdann excentrischer Hirnschwund, Abflachung der Gyri, starkes Oedem der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz, Schrumpfung und käsige Metamorphose des

Exsudats zwischen den weichen Häuten und Trübung und narbige Verdickung der letzteren.[1])

Die Rückenmarkssubstanz zeigt dieselben Veränderungen (Injection oder Anämie, seröse Durchfeuchtung oder breiige Erweichung) wie das Gehirn, nur im Allgemeinen weniger ausgesprochen und mehr ungleich durch das Organ vertheilt.

Für die myelitische Erweichung fand Mannkopf als charakteristisch die reichliche Zelleninfiltration, längs der Gefässe verlaufend und mit denselben durch die Vorder- und Hinterspalte des Rückenmarks in die Substanz desselben eindringend.

In dem Falle von Fronmüller, der eine 14jährige Dienstmagd betraf, und anatomisch auch von uns untersucht wurde, fand sich nach 4tägigem Verlauf ausser reichlichem serösem Erguss auch eitriges Exsudat in den Ventrikeln (auch im vierten), sowie Erweiterung des Centralkanals des Rückenmarks und Anfüllung desselben mit reinem Eiter.

Von den übrigen Organen zeigen nur die Lungen häufige Veränderungen und zwar sowohl einfache Hyperämie und Oedem als besonders Bronchiolitis in den unteren Lappen am hintern Umfange mit zähem katarrhalischem Secret, secundärer Atelektase und häufigen lobulären, seltener lobären pneumonischen Infiltraten. Die Pleura und das Pericardium zuweilen entzündet, mit eitrigem Exsudat bedeckt oder ekchymosirt. Das Herz manchmal schlaff, dunkles dünnflüssiges Blut mit lockeren Cruorgerinnseln, seltener feste Fibringerinnsel enthaltend, sehr selten frische Endocarditis. Leber und Milz häufig blutreich von sehr wechselnder Consistenz. In der ersteren oft albuminöse oder fettige Trübung der Zellen, die letztere zuweilen etwas vergrössert. Der Magen auffallend häufig cadaverös erweicht, selbst bei Erwachsenen. Im Dünndarm die Schleimhaut normal oder injicirt, selbst ekchymosirt, die Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen geschwellt, seltener ulcerirt. Im Dickdarm beobachteten wir einmal einen ausgesprochenen Ruhrprocess. Die Nieren meist schlaff und blutreich. Die Harnkanälchen zuweilen mit Fettkörnchen und Fibrincylindern gefüllt. Die Blasenschleimhaut hin und wieder injicirt oder ekchymosirt. In den Gelenken nicht selten eitrige Exsudate.

Von den Sinnesorganen ist das Gehörorgan oft afficirt, sel-

---

[1]) Vergl. Ziemssen und Hess, l. c. Fall XVI—XIX und den Abschnitt „Complicationen und Nachkrankheiten“ weiter unten.

tener das Auge, am seltensten das des Geruches und des Geschmackes. Bei der Störung der beiden letzteren Sinnesfunctionen handelt es sich wohl um den Druck des Exsudats auf die betreffenden Nerven an der Schädelbasis. Beim Auge finden sich die Veränderungen der Chorioiditis mit consecutiver Netzhautablösung und der Iritis (Knapp), während es sich im Gehörorgan, soweit die bisherigen spärlichen Nekropsien ein Urtheil gestatten, um eitrige Entzündung des Labyrinths oder der Trommelhöhle handelt (Heller, Lucae, Moos).

Analyse der einzelnen Erscheinungen.

Der Kopfschmerz kann als ein fast constantes Symptom bezeichnet werden, da er höchst selten vermisst wird. Er ist fast immer sehr heftig, presst selbst comatösen Kranken stöhnende und seufzende Schmerzenslaute aus und bedingt grosse Unruhe, verzweifeltes Schlagen mit den Armen und Stampfen mit den Beinen, automatisches Greifen nach dem Kopf, Hin- und Herwerfen des Kopfes, endlich auch wohl furibunde Delirien, in welchen die Kranken aus dem Bette springen, um sich schlagen und oft nur mit Gewalt zu bezwingen sind.

Der Sitz des Kopfschmerzes ist bald mehr die Stirne, bald mehr das Hinterhaupt oder die Schläfen, bald ist er über den ganzen Kopf verbreitet, klopfend, bohrend, stechend oder mehr drückend, reifenähnlich zusammenpressend. Dem Sitz des Kopfschmerzes während des Lebens entspricht die Ausbreitung der entzündlichen Producte, welche man post mortem findet, durchaus nicht immer, auch steht die Heftigkeit des Kopfschmerzes nicht immer im geraden Verhältniss zur Intensität und Gefahr der Erkrankung. In manchen Fällen macht der Kopfschmerz nicht blos deutliche Remissionen, sondern wirkliche Intermissionen, meist hält er aber mit geringen Tagesschwankungen gleichmässig an. Seine Abnahme ist im Verlauf der Krankheit eins der günstigsten Symptome, jedoch muss man auf häufige Exacerbationen mit Temperatursteigerung während der Reconvalescenz gefasst sein.

In manchen Fällen unserer Beobachtung bestand der Kopfschmerz nach Ablauf der Meningitis noch Monate ja selbst Jahre lang fort, wurde durch körperliche und geistige Anstrengungen, durch Bücken u. s. w. von Neuem hervorgerufen und war dann zuweilen mit Schwindel, Doppeltsehen, ferner mit Rückenschmerz, Schwäche in

den Beinen vergesellschaftet. Diese Vorgänge sind wohl auf die narbige Verdickung der Pia zurückzuführen, welche wir wiederholt bei späteren Sectionen constatirten, sowie auf die Neigung zu fluxionären und entzündlichen Störungen, welche die Entzündung und ihre Folgen in der Pia hinterlassen.

Schwindel ist mit dem Kopfschmerz häufig verbunden. In der Reconvalescenz ist die Wiederkehr des Schwindels und des Kopfschmerzes, nachdem sie bereits ganz verschwunden waren, besonders mit Erbrechen und Convulsionen vergesellschaftet ein sehr übles Zeichen, weil dieser Complex von Erscheinungen die Entwicklung eines Hydrocephalus befürchten lässt.

Das Erbrechen fehlt nur selten. Es leitet die Krankheit ein, besteht gewöhnlich nicht über die ersten beiden Tage hinaus fort und wird vorzüglich durch Locomotionen des Kranken, Aufrichten, Umdrehen hervorgerufen. Zuweilen kehrt es während des ganzen Verlaufes der Krankheit mit einer gewissen Regelmässigkeit wieder, tritt jedesmal mit gesteigertem Kopfschmerz auf und schwächt die Kranken sehr, da die Assimilation der Nahrung wesentlich beschränkt wird. Es ist mir wahrscheinlich, dass Recidive von Entzündung oder Hyperämie diesem Recrudesciren des Kopfschmerzes und Erbrechens zu Grunde liegen.

Dass das Erbrechen überhaupt nur als ein symptomatisches, also als ein Ausdruck der meningitisch-cerebralen Reizung und nicht als ein Symptom gastrischer Störungen aufzufassen sei, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Die Nackenstarre, der Genickkrampf ist das dritte der constanten Symptome und verleiht dem ganzen Krankheitsbilde das eigenthümliche Gepräge, welches, wie schon erwähnt, bei den verschiedensten Nationalitäten die Veranlassung war, die ganze Krankheit als „Genickkrampf“ zu bezeichnen.

Die Nackenstarre besteht in einem mehr oder weniger entwickelten tetanischen Krampf der tiefen Nackenmuskeln — die Cucullares sind fast immer unbetheiligt. Der Krampf tritt in den verschiedensten Graden auf: von einer leichten Steifheit des Halses, die nur bei dem Versuch, den Kopf stark nach vorn zu biegen, erkannt wird, bis zu den höchsten Graden von Retraction des Kopfes, so dass das Hinterhaupt mit der Wirbelsäule einen nahezu rechten Winkel bildet. Das Schlingen ist letzternfalls im höchsten Grade erschwert, wohl durch die starke Anpressung des Kehlkopfes gegen die Wirbelsäule Seitens der stark gedehnten vorderen Halsmuskeln (Sternothyreoideus,

Hyothyreoideus und Sternohyoideus). Diesen hohen Grad erreicht die Nackencontractur gewöhnlich erst zwischen dem zweiten und fünften Tage. Ihr Eintreten am ersten Tage ist überhaupt selten und dann gewöhnlich unscheinbar.

Zu dieser Nackenstarre gesellt sich in fast der Häfte aller Fälle mehr oder minder beträchtliche Contractur der übrigen Wirbelstrecker, und zwar von der einfachen Steifheit und Geradrichtung einzelner Theile der Wirbelsäule mit Verschwinden der Dornfortsätze und wulstähnlichem Vorspringen der erhärteten Streckmuskeln zu beiden Seiten der Wirbelsäule bis zum vollkommenen Opisthotonus. Letzterer ist übrigens nach unseren Beobachtungen selten, um so häufiger der totale Orthotonus. Die Wirbelsäule stellt in diesem Falle einen geraden Schaft vor, die Convexität der Dorsalund- die Concavität der Lumbalkrümmung ist verschwunden. Versucht man den Kranken aufzurichten, so erhebt man entweder den ganzen Körper und der Kranke rutscht bei angestrengten Beugungsversuchen stocksteif nach dem Fussende des Bettes herab, oder es gelingt vermöge eines Restes von Beugefähigkeit im Lendentheil oder durch Vermittelung der Hüftgelenke den Patienten in halbsitzende Stellung zu bringen, die er indessen wegen der heftigen spannenden Schmerzen in der Wirbelsäule nur kurze Zeit erträgt.

Eine einseitige Contractur der Wirbelstrecker, durch welche Pleurothotonus entsteht, wurde auch beobachtet (Levy, Hirsch), ist aber gewiss sehr selten.

Die Dauer der Contractur ist sehr verschieden, im Genesungsfalle pflegt sie in der zweiten bis dritten Woche abzunehmen, nicht selten besteht sie jedoch viel länger (4 bis 6 Wochen), ja wir sahen mehrmals Reconvalescenten noch mit steifer Wirbelsäule umhergehen.

In seltenen Fällen fehlt die Nackenstarre ganz. Ich selbst beobachtete einige Fälle der Art, welche in Bezug auf die anatomischen Veränderungen und speciell auf die Ausbreitung des entzündlichen Processes an den Spinalmeningen, wie die Obduction zeigte, sich in Nichts von anderen Fällen mit starker Nackenstarre unterschieden. Das Fehlen der Muskelcontractur ist hier ganz unverständlich.

Pathogenetisch ist die Nackenstarre wohl als Reflexcontractur aufzufassen, deren Ausgang die Entzündung der Pia der Medulla oblongata und vielleicht auch der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln des Halsmarkes ist.

Trismus, sowie Contractur resp. Rigidität anderer Muskeln besonders an den Extremitäten sind selten. Trismus wird ge-

wöhnlich nur bei Schwerkranken in comatösem Zustande beobachtet und ist ein prognostisch ungünstiges Symptom.

Der Schmerz in der Wirbelsäule besonders im Nacken, die Rhachialgie, variirt auch erheblich in Bezug auf Intensität und Dauer. Viele Kranke sind, wenn sie sich mit ihrer starren Wirbelsäule unbeweglich in der Seitenlage halten, ganz oder fast ganz frei von Schmerzen in der Wirbelsäule. Sobald man aber versucht sie aufzurichten oder Kopf und Rumpf nach vorn zu biegen, so schreit der Kranke laut auf.

In anderen Fällen wiederum ist der Schmerz dauernd heftig, in welcher Lage auch der Kranke sich befinden mag.

Exacerbationen und Remissionen der Rhachialgie kommen ebenso, wenn auch vielleicht weniger häufig vor, als die der Cephalalgie; auch die Nacken-Contractur lässt nicht selten Schwankungen gleich denen des Schmerzes wahrnehmen.

Der Sitz des Schmerzes ist nächst dem Nacken am häufigsten das Kreuzbein, etwas seltener die ganze Wirbelsäule.

Schmerzen in den Extremitäten sind nicht selten, besonders in den Beinen. Sie werden durch Erschütterung der Wirbelsäule hervorgerufen oder gesteigert. Der Qualität nach werden sie gewöhnlich als blitzartig durchschiessend bezeichnet. Dieselben zeigen sich übrigens auch an anderen Stellen des Rumpfes z. B. im Gesäss, in den Kopfnickern, springen auch oft rasch von einer Stelle zur andern. Auch dauernder Druck im Epigastrium, Brustschmerz mit Beklemmung, in einem Falle sogar heftige asthmaähnliche Anfälle kamen uns zur Beobachtung.

Eine allgemeine oder doch weit verbreitete Hyperästhesie der Haut, sowie der übrigen Weichtheile und der Gelenke ist eins der wichtigeren Symptome der Spinal-Meningitis, ist aber keineswegs constant, wenigstens wurde es von Hirsch, Fräntzel und mir in manchen Fällen vermisst. Wo sie vorhanden ist, sind am häufigsten die unteren Extremitäten Sitz derselben, zuweilen gleichzeitig auch der Rumpf und die oberen Extremitäten. Die Hyperästhesie ist oft so intensiv, dass jede Lageveränderung der Beine, jeder Druck auf die Körperoberfläche, ja schon eine Erschütterung der Bettstelle selbst bei Tiefcomatösen lebhafte Schmerzensäusserungen, ja sogar Reflexkrämpfe hervorruft. Hiermit ist häufig eine grosse Empfindlichkeit der Sinne gegen Licht, Geräusch u. s. w. verbunden. Diese allgemeine Hyperästhesie erschwert, wie Hirsch ganz richtig bemerkt, das Untersuchen der Kranken sehr.

Anästhesie der Haut wurde bisher ungleich seltener an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche beobachtet.

Die Haut ist ziemlich constant mitbetheiligt; es scheint, dass manche Epidemien sich durch reichliche Exantheme auszeichnen, während sie in anderen wieder seltener sind. Dass die amerikanischen Aerzte die Krankheit als „Spotted Fever“[1]) bezeichnen, wäre nach unseren Beobachtungen gar nicht zu verstehen, wenn man nicht annähme, dass in Amerika Roseolae und Petechien die epidemische Meningitis viel häufiger begleiteten, als in Deutschland.

Am häufigsten ist unter den verschiedenartigen Exanthemen der Herpes facialis. Derselbe beginnt gewöhnlich in der Nähe des Mundes an der Ober- oder Unterlippe, nicht selten beiderseitig und verbreitet sich von hier aus auf Wange, Nase, Ohr, Augenlider. Niemals sah ich den Herpes bei anderen Krankheiten eine so grosse Ausdehnung gewinnen, als bei der Meningitis. Nicht selten war die eine Gesichtshälfte oder beide mit Bläschen oder Schorfen wie übersäet. Unregelmässige Nachschübe vermehren seine Ausbreitung oft noch sehr spät, selbst in der Reconvalescenz (6. bis 8. Woche, Hirsch). Sein Auftreten fällt nach den Beobachtungen von Tourdes und mir am häufigsten zwischen den dritten und sechsten Tag.

Eine prognostische Bedeutung kann dem Herpes nach den vorliegenden Materialien nicht beigemessen werden.

Nächst dem Herpes sind Petechien am häufigsten, dann folgen Roseola, Erythema, Urticaria, Erysipelas und Sudamina. Nicht selten zeigt ein Kranker mehrere Ausschlagsformen gleichzeitig.

Als prognostisch ominös werden im späteren Krankheitsstadium auftretende Ekchymosen und blutige Suffusionen der Haut, den Todtenflecken ähnlich und weit verbreitet, von Vieusseux, Faure-Villars Upham u. A. bezeichnet.

Interessant ist die so häufig zu beobachtende Symmetrie in dem Auftreten der Exantheme an beiden Körperhälften. Nicht nur im Gesicht und am Rumpf, sondern auch an den Extremitäten findet sich die Herpeseruption oft an beiden Körperhälften genau an den gleichnamigen Stellen entwickelt. So sahen wir Herpes gleichzeitig an beiden Handgelenken, Urticaria an beiden Beinen, Petechien an beiden Schultern u. s. w. Dieses symmetrische Auftreten sowie die

---

[1]) Spotted Fever (Fleckfieber) wurde früher auch der exanthematische Typhus genannt und es ist deshalb verständlich, dass diese Bezeichnung der Meningitis eine heillose Verwirrung in der Auffassung der neuen Krankheit Seitens der amerikanischen und englischen Aerzte angerichtet hat.

Mannichfaltigkeit und Häufigkeit der Exantheme spricht, zusammengehalten mit der Hyperästhesie, sehr nachdrücklich für eine vom Gehirn resp. Rückenmark ausgehende trophische Innervationsstörung als die Ursache der Hautaffection, ganz in der Weise wie dies für den nicht-meningitischen Zoster angenommen werden muss.

Fieber.

Fieber ist als ein constantes Symptom der Krankheit zu bezeichnen.

Was zunächst das Verhalten der Körperwärme anlangt, so ist dasselbe ein ganz inconstantes.

Im Allgemeinen steigt die Temperatur ziemlich hoch, allein nicht immer vom Anfang an, sondern erst vom zweiten bis dritten Tag an, zuweilen allerdings erhebt sich die Temperatur nach dem Anfangsschüttelfrost rasch. Einzelne Temperaturen bis zu 42° und darüber sind in schweren Fällen nichts Seltenes, besonders gegen das Ende hin.

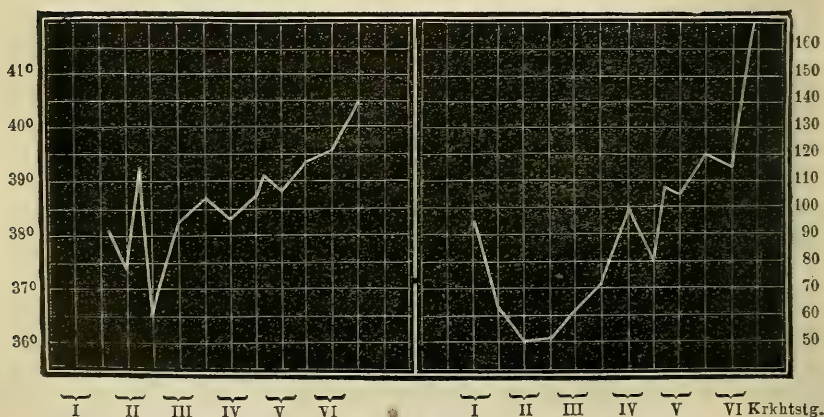
Die Regel bilden mittelhohe Temperaturen von 38—39,5, mit unregelmässigen Schwankungen nach unten oder oben, oft unterbrochen durch länger dauernde Normaltemperaturen bei Fortbestehen aller übrigen Erscheinungen. Wenn man die Temperatur-Tabellen zahlreicher Fälle mit einander vergleicht, so findet man nur wenige Curven, die mit einander Aehnlichkeit haben.

Ich lasse hier einige Curven nebst kurzen Krankheitsnotizen folgen, welche den Temperaturablauf und das Verlaufen des Pulses in schweren und leichten Fällen illustriren sollen.

I. Schwerer Fall.

L. W., 15 J. alt, Tüncherlehrling. Plötzlicher Beginn mit Frösteln,

Temperatur. Fig. 1. Puls.



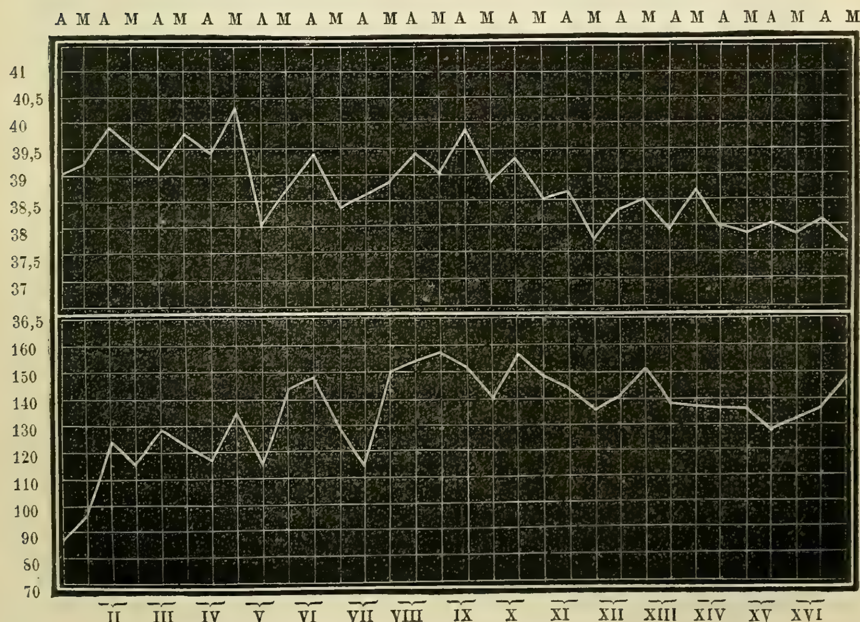
Kopfschmerz, Erbrechen, Trismus, Tetanus der Nacken- und Rückenmuskeln. Conjunctivitis, Hyperästhesie der Haut. Vom 4. Tage an Herpes facialis, Roseola, Erythema, Urticaria und Petechien auf den Extremitäten. Mässiges Fieber bei Verlangsamung des Pulses. Furibunde Delirien, später Sopor. Unter rapidem Ansteigen der Temperatur und des Pulses Tod am 7. Krankheitstage.

Section. Eitrige Cerebrospinalmeningitis. Residuen alter Pleuritis und Perihepatitis. Partielle Lungenatelektase und lobuläre Pneumonie. Cadaveröse Erweichung des Magens und Zwerchfells (5 Stunden p. m.). Eitrige Tenosynitis an der linken Hand. Degenerationsherde in den Rücken- und geraden Bauchmuskeln. Hornhautgeschwür.

II. Mittelschwere Fälle.

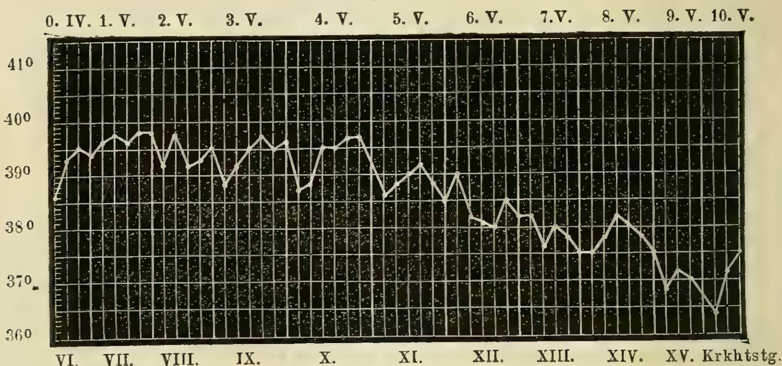
M. V., 12 Jahre alt, Strumpfwirkerstochter. Plötzlicher Beginn mit Frost. Erbrechen während der ersten 4 Tage. Stirnkopfschmerz, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Jactation, heftiger Durst. Sensorium anfangs frei, später Delirien und Somnolenz. Petechien am 2. Tage, Herpes im Gesicht am 7., am Daumen am 10. Tage. Erguss in das rechte Handgelenk. Conjunctivitis und Keratitis. Soor. Temperatur anfangs hoch, allmählich sinkend, während der Puls zu bedeutender Frequenz ansteigt. Langsame Reconvalescenz. Dauer der Krankheit etwa 6 Wochen.

Fig. 2.



Einen ziemlich regelmässigen Ablauf zeigt die Temperatur in dem weiter unten bei den Nachkrankheiten genauer mitgetheilten Falle Fanny Gross, 16 Jahr alte Dienstmagd, welche dem secundären Hydrocephalus anfangs der VII. Woche erlag. Die fieberhafte Periode währte nur 14 Tage (die Messungen wurden 4—7 mal in 24 Stunden vorgenommen).

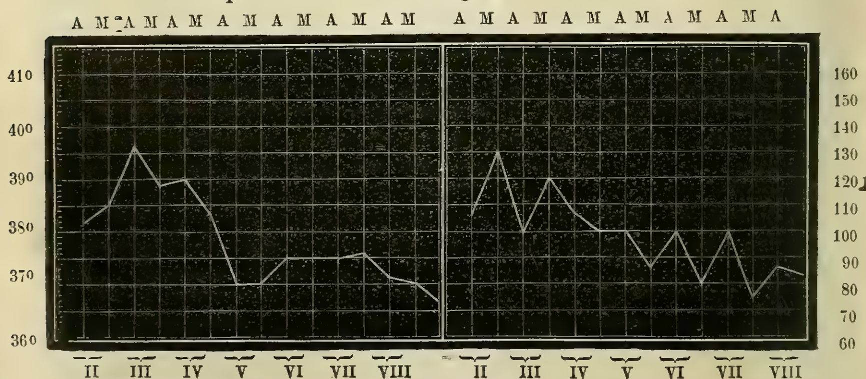
Fig. 3.



III. Leichter Fall.

C. St., 16 Jahr alt, Schirmmacherstochter. Beginn nach 2tägigem Prodromalstadium mit Schmerzen in Kopf, Extremitäten und Epigastrium, Schwindel, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Delirien, vorzeitiger Eintritt der Menses, Herpes am 4. Tage, Conjunctivitis. Kurzdauerndes Fieber; Besserung am Ende der 1. Woche. Dauer der Krankheit 3 Wochen.

Temperatur. Fig. 4. Puls.



IV. Intermittirende Fälle.

Das Temperatur-Verhalten bei der sog. intermittirenden Form zeigt bei genauerer thermometrischer Untersuchung keineswegs jene

Fig. 5.

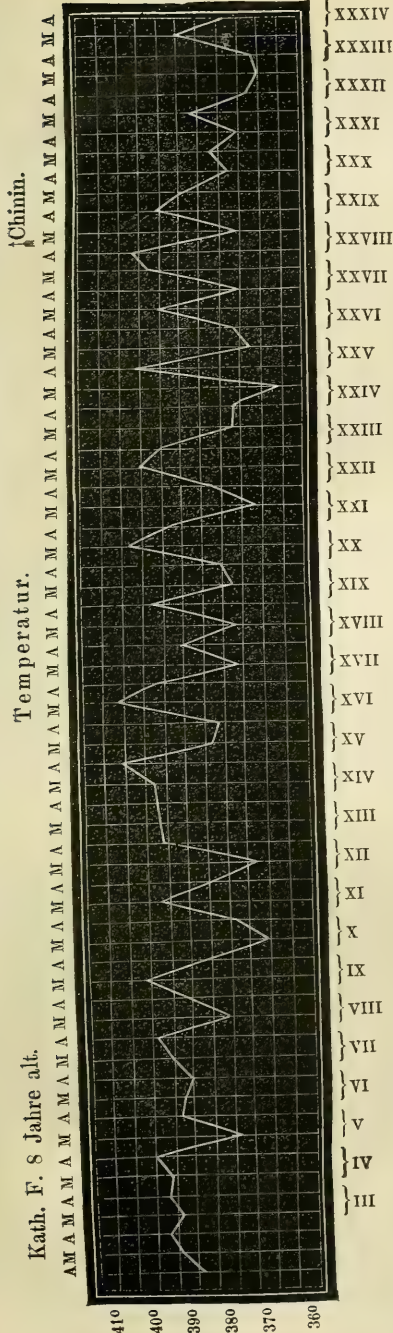
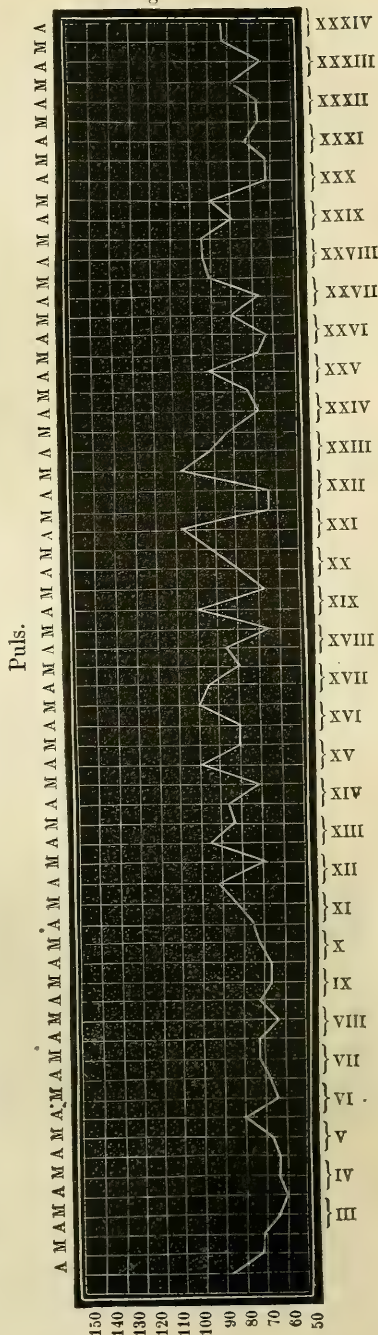

Kath. F. 8 Jahre alt.
Temperatur.
Chinin.
410
400
390
380
370
360
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX
X
XI
XII
XIII
XIV
XV
XVI
XVII
XVIII
XIX
XX
XXI
XXII
XXIII
XXIV
XXV
XXVI
XXVII
XXVIII
XXIX
XXX
XXXI
XXXII
XXXIII
XXXIV

Fig 6.


Puls.
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX
X
XI
XII
XIII
XIV
XV
XVI
XVII
XVIII
XIX
XX
XXI
XXII
XXIII
XXIV
XXV
XXVI
XXVII
XXVIII
XXIX
XXX
XXXI
XXXII
XXXIII
XXXIV

Regelmässigkeit in dem Wechsel zwischen Fieberanfall und Apyrexie, welche bei oberflächlicher Betrachtung vorhanden zu sein scheinen.

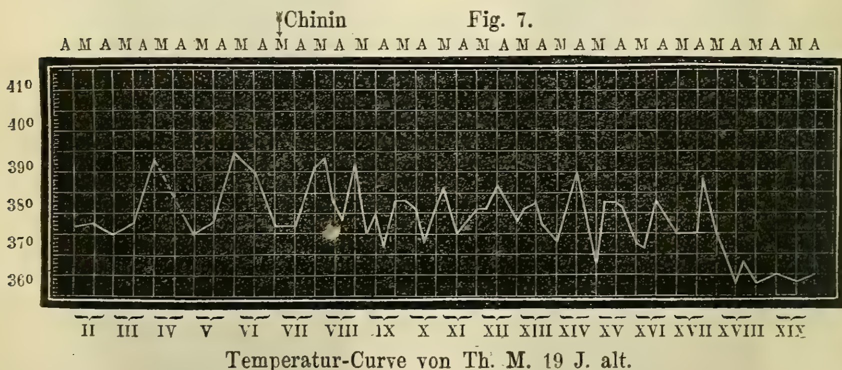
Die Remissionen resp. Intermissionen erstrecken sich oft über mehrere Tage, so dass die graphische Darstellung des Temperaturganges ganz unregelmässige, zuweilen sogar recurrensähnliche Bilder gibt.

Ich gebe hier Notizen und Curven von 2 intermittirenden Fällen:

I. Kath. F., 8 Jahre alt, Arbeiterstochter. Plötzlicher Beginn mit Erbrechen und Kopfschmerz. Frost, Nackenschmerzen und Schlingbeschwerden, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Hals- und Brustwirbelsäule. Sensorium frei, zuweilen leichte Delirien. Schmerzen im Epigastrium. Herpes labialis am 4. Tage. Zeitweise Polyurie und Albuminurie geringen Grades. Puls anfänglich verlangsamt, später von wechselnder Frequenz. Temperatur anfangs beträchtlich erhöht, später intermittensähnliche Anfälle, deren einige von Schüttelfrost eingeleitet werden, mit Erbrechen und Kopfschmerz. Aufhören dieser Anfälle in der 5. Woche. Genesung in der 7. Woche. (Temp.-Curve S. 519.)

II. Th. M., 19 Jahre alt, Student. Achttägige Vorboten. Beginn plötzlich mit Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen leichten Grades, Bewusstlosigkeit. Nacken etwas steif. Fieberlosigkeit in den ersten Tagen. Exacerbation am 4. Tage mit Fieber von kurzer Dauer und gefolgt von Fieberlosigkeit und Euphorie. Wiederholung solcher Anfälle am 5., 7. und 8. Tag mit deutlichen Spinalexacerbationen. In der Folge tägliche Exacerbationen, jedoch von geringerer Intensität und kürzerer Dauer. Kein Exanthem. Vollständiges Aufhören der Fieberanfälle vom 18. Tage an. Genesung. Dauer der Krankheit circa 6 Wochen, der Reconvalescenz circa 4 Wochen.

Fig. 7.



Temperatur-Curve von Th. M. 19 J. alt.

Dass es sich in diesen Fällen nicht um Intermittens handelt, habe ich oben bereits besprochen. Für viele Fälle, bei denen sich die Fieberanfälle im Beginne und im Verlaufe der Krankheit

zeigen, ist es mir wahrscheinlich geworden, dass es sich um ein stossweises Fortschreiten der Entzündung und Exsudation handelte ähnlich wie bei einem wandernden Erysipel oder einer exsudativen Pleuritis. Im Stadium der Rückbildung dagegen haben die Fieberanfälle häufig den Charakter der Resorptionsfieberstösse, wie sie auch bei der Rückbildung fibrinös-eitriger Exsudate an anderen serösen Häuten (Pleura, Peritoneum) so häufig vorkommen. Manche Fieberanfälle in der Reconvalescenz verdanken indessen wohl auch leichten Recidiven der Entzündung ihre Entstehung.

Der Puls verhält sich im Allgemeinen ebenso inconstant wie die Temperatur. Die Frequenz anlangend, so steht dieselbe nicht immer im geraden Verhältniss zu der Höhe der Temperatur und der Intensität der übrigen Erscheinungen. Ich verweise hier auf die Pulscurve auf Seite 519, welche diese Divergenz gegenüber der Temperaturcurve gut übersehen lässt. Bei gleicher Intensität der entzündlichen und Fiebererscheinungen ist der Puls bald normal, bald mässig, bald erheblich beschleunigt, selten verlangsamt. Besonders charakteristisch ist der häufige und unmotivirte Wechsel der Pulsfrequenz innerhalb geringer Zeiträume, ein Phänomen, das von manchen Neueren (Upham, Read) geradezu als pathognostisch bezeichnet wird. Nicht selten schwankt die Frequenz im Verlauf weniger Stunden um 30—40 Schläge auf- oder abwärts, ja selbst innerhalb weniger Minuten kann man Differenzen von 20—30 Schlägen in der Minute constatiren.

Wenn man sich die Mühe gibt, den Puls eine Reihe von Minuten hindurch zu zählen, so findet man fast in jeder Minute eine andere Zahl. So fand ich, um ein Beispiel anzuführen, in einem Falle in 5 aufeinanderfolgenden Minuten die Frequenzzahlen 72, 60, 76, 64, 70. Tourdes zählte in einem kurzen Zeitraume folgende Zahlen: 80, 84, 100, 78, 84.

Sinken der Pulsfrequenz unter das Normale ist viel seltener als bei der tuberkulösen Basilar-Meningitis, findet sich fast nur im Anfang neben niederen Temperaturen, macht bald einer höheren Frequenz Platz und steigt bei ungünstigem Verlauf zum Tode hin gewöhnlich ins Unzählbare. Eine andauernd hohe Pulsfrequenz muss im Allgemeinen als eine prognostisch ungünstige Erscheinung bezeichnet werden.

Der Qualität nach zeigt sich der Puls entweder von völlig normaler oder etwas gesteigerter Grösse und Spannung. Mit dem Eintritt von Depressionserscheinungen wird er kleiner und weicher,

so dass er bei der gleichzeitigen enormen Frequenz kaum zählbar ist.

Wir kommen nun zu der Besprechung derjenigen Störungen, welche, wenn auch von geringer Häufigkeit, doch nicht von geringerer Bedeutung sind.

Von Seite des Centralnervensystems sind noch folgende Störungen zu erwähnen.

Allgemeine oder partielle Convulsionen beobachtet man am häufigsten bei den fulminanten und comatösen Formen der Kinder, oft halbseitig neben Parese der entgegengesetzten Körperhälfte, zuweilen mit tonischen Krämpfen abwechselnd. Sie sind im Allgemeinen ein ungünstiges Zeichen, wenn sie lange währen. In der Rückbildungsperiode deutet ihr Eintritt auf Hydrocephalus (vergl. Complicationen und Nachkrankheiten).

Man beobachtet ferner klonische Krämpfe in bestimmten Nervengebieten z. B. im Gebiet des Facialis (einseitiger oder doppelseitiger mimischer Gesichtskrampf) oder der Augenmuskeln (Nystagmus), ferner Lähmungen, welche im Gegensatz zu den Krämpfen sich gewöhnlich in der Rückbildungsperiode entwickeln und oft von langer, ja selbst lebenslänglicher Dauer sind. Dieselben betreffen entweder Gehirnnerven, vor Allem den Abducens, Oculomotorius, Facialis, und beruhen wohl meistentheils auf Läsionen der betreffenden Nervenstämme während ihres Verlaufs an der Schädel-Basis entweder Seitens des sie einhüllenden Exsudates (eitrige Infiltration des Neurilems) oder des schrumpfenden hyperplastischen Bindegewebes der Nervenscheide. Diese Erklärung ist um so plausibler, als diese Lähmungen in einzelnen Fällen, in denen sie genau untersucht wurden, alle Eigenschaften einer peripherischen zeigten und andererseits genannte Nerven bei den Leichenöffnungen so häufig und so stark von dem eitrigen Exsudat umhüllt gefunden werden, dass nur die Seltenheit der Lähmungen von Gehirnnerven auffällig ist.

Auch centrale Lähmungen sowohl vom Gehirn als vom Rückenmark ausgehend (Hemiplegien, Hemiparesen, Lähmungen einer oder beider Unterextremitäten) sind im Allgemeinen selten, jedoch ist hierbei zu erwägen, dass sie in den schweren Fällen, besonders bei bewusstlosen Kranken schwer zu constatiren sind und leicht übersehen werden.

Aphasie und Anarthrie kommt ebenfalls vor (Leyden).

Von den Sinnesorganen leidet nachweislich am häufigsten das Gehörorgan und das Auge.

Die Gehörstörung beginnt gewöhnlich schon in den ersten Tagen. Unter Klagen über Schmerz, Sausen und Klingen im Ohr entwickelt sich rasch, gewöhnlich auf beiden Ohren, Schwerhörigkeit, welche sich entweder nach längerem Bestande ganz oder theilweise zurückbildet oder sich bald bis zur vollständigen Taubheit steigert, die sich in der Folge gewöhnlich als unheilbar erweist. Die Häufigkeit dieser Gehörstörungen anlangend beobachtete ich selbst sie unter 56 Fällen 10 mal.

Die anatomischen Veränderungen, welche diesen Gehörstörungen zu Grunde liegen, sind, wenn auch nur in einzelnen Fällen, von A. Heller, Klebs, Lucae theils als eitrige Entzündungen des Labyrinths mit Zerstörung der Labyrinthhäute, theils als katarrhalische oder purulente Entzündung des Mittelohrs constatirt. Die letztere ist offenbar weniger gefährlich, insofern sie selbst bei Perforation des Trommelfells, wie ich selbst in einem Falle beobachtete, nur eine mässige Schwerhörigkeit hinterlässt. Die Entstehung dieser Entzündungen durch Fortleitung in der Scheide des Acusticus wird durch die Befunde von Heller und Moos sehr wahrscheinlich.

Die Erkrankung des Auges stellt sich dar theils als leichtere oder stärkere Conjunctivitis und als Trübung und Ulceration der Hornhaut — letztere, wie ich nachzuweisen mich bemüht habe, häufig nur eine Folge unvollständigen Lidschlusses durch Parese des Musculus orbicularis palpebrarum, in Folge dessen die Cornea im Bereich des Schlitzes den Unbilden der Luft u. s. w. ausgesetzt ist —, theils als schwere eitrige Irido-Chorioiditis mit Ausgang in Netzhaut-Ablösung, Linsentrübung und Atrophie des Bulbus, theils endlich als Neuritis optici mit Ausgang in Atrophie des Sehnerven. Diese Entzündungen entstehen wahrscheinlich wie die Gehörstörungen durch Fortkriechen des entzündlich-exsudativen Processes an der Schädelbasis längs der Opticusscheide (Schwalbe).

Wir haben in den letzten Jahren alle Fälle von M. cerebro-sp., auch wenn sie keine Störungen von Seiten der Augen darboten, ophthalmoskopisch untersucht und gefunden, dass venöse Hyperämie der Retina ein gewöhnliches Symptom der Mening. c.-sp. ist. In einem Falle, der mit geringgradigem Hydrocephalus zu relativer Heilung kam, konnten wir die Veränderungen, welche der Retinitis apoplectica zukommen, constatiren.

Eine starke Chemosis, welche die Cornea wallartig umgibt, kommt nach Leyden[1]) theils als Folge einer eitrigen Infiltration

[1]) Virchow's Arch. Bd. 29. S. 199.

des Fettgewebes der Orbita, theils als Folge der sich entwickelnden schweren Panophthalmitis vor. Von den Lähmungen der Augenmuskeln besonders des Abducens und Oculomotorius war schon die Rede. Hier sei nur noch des Verhaltens der Pupille gedacht, welche sich oft durch den ganzen Verlauf normal verhält und erst gegen das Ende hin sich erweitert, häufig aber auch anfangs eng gefunden wird und erst in der zweiten bis dritten Woche sich erweitert.

Der Verdauungsapparat zeigt allerhand Störungen von Anfang an, nämlich ausser dem schon als eins der Hauptsymptome erwähnten Erbrechen, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Einziehung des Leibes, seltener Meteorismus, Stuhlverhaltung, seltener Durchfall, eine feuchte stark belegte, nur bei comatösen Kranken trockene Zunge.

Die Ernährung leidet im weitern Verlauf besonders der schweren Fälle sehr bedeutend. Die Schuld daran trägt das oft hartnäckige Erbrechen, die Appetitlosigkeit, die Schlaflosigkeit, das Fieber und das schwere Ergriffensein des Nervensystems. Daher die enorme Abmagerung, welche die Kranken, resp. die Leichen, nach langer Dauer des Leidens darbieten.

Seitens der Leber werden keine Störungen ausser Icterus in sehr vereinzelten Fällen berichtet.

Die Milz zeigt nicht selten eine mässige Schwellung. Wir konnten letztere sowohl im Leben als an der Leiche nur selten nachweisen und fanden insbesondere auch die intermittensähnlichen Fälle nicht durch Milzschwellung ausgezeichnet. Wunderlich und Mannkopf beobachteten häufiger Milztumoren, als wir.

Entzündung der Ohrspeicheldrüse gehört ebenfalls zu den Seltenheiten.

Was den Harnapparat anlangt, so ist die Menge des Secrets oft sehr erheblich vermehrt, selbst bei starkem Fieber.

Polyurie sahen wir nur in einem Falle neben geringer Albuminurie und ziemlich hohem Fieber bei einem 8jährigen Mädchen um den 6. und 7. Tag herum. Mannkopf beobachtete ebenfalls bedeutende Polyurie in einem dem unsrigen ähnlichen Falle, bei dem im weiteren Verlauf Zucker aber kein Eiweiss im Harn auftrat. Mosler beschrieb einen Fall von langjähriger Hydrurie bei einem 7jährigen Knaben als Nachkrankheit einer im dritten Lebensjahre überstandenen Cerebrospinalmeningitis. Neuerdings beobachtete Heiberg in einer kleinen dänischen Epidemie unter 12 Fällen 2mal Glycosurie und 1mal Albuminurie.

Es liegt sehr nahe, die Polyurie sowohl wie die Melliturie als

neurotische Störungen aufzufassen, wie dies auch von Mosler und uns früher geschehen ist. Hierbei ist nur das Eine zu erwägen, dass bei der (wenigstens nach unseren Beobachtungen) relativen Häufigkeit von Exsudatabsetzungen im vierten Ventrikel ein öfteres Vorkommen dieser Folgezustände zu erwarten wäre.

Die Reaction des Harns ist meist sauer. Niederschläge von Uraten und Phosphaten, sowie ein geringer Gehalt von Eiweiss gehören im Allgemeinen zu den Ausnahmen. Bei comatösen Kranken kommt es leicht zu Urin-Retentionen und, wenn nicht rechtzeitig der Katheter angewendet wird, zu Cystitis.

Was den Circulationsapparat anlangt, so haben wir der Beschaffenheit des Pulses schon oben gedacht. Complicirende Entzündungen des Herzbeutels und des Endocardiums gehören zu den Ausnahmen.

Die Athmungsorgane zeigen sehr gewöhnlich katarrhalische Affectionen der Schleimhaut der Bronchien (seltener der oberen Luftwege) mit secundären Atelektasen und Bronchopneumonien. Ich habe schon früher[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass diese Veränderungen an den hinteren unteren Lungenpartien besonders bei solchen Kranken gefunden werden, welche längere Zeit an Orthotonus litten, und glaube den Zusammenhang so deuten zu müssen, dass die starke Contraction der Wirbelstrecker eine genügende inspiratorische Erweiterung sowohl, als eine forcirt-exspiratorische Compression der hinteren unteren Lungenabschnitte unmöglich macht. Denkbar anderseits wenn auch nicht gerade wahrscheinlich erscheint es, dass die bronchopneumonischen Herde zuweilen durch das Herabgelangen flüssiger Nahrungsmittel in Folge des durch die starke Retraction des Kopfes bedingten Verschluckens entstehen. Ich möchte aber gegen diese Erklärung besonders die Thatsache geltend machen, dass bei denjenigen unserer Kranken, bei denen blosse Nackenstarre und keine Wirbelstarre bestand, die pneumonische Infiltration fehlte, während bei zehn Fällen von ausgesprochener Starre der ganzen Wirbelsäule die Verdichtungen 9 mal (Bronchopneumonie 8 mal, doppelseitiger Lungen-Collaps 1 mal) vorhanden waren.

Ich kann nach unseren Beobachtungen sagen: je länger das Leben bei ausgesprochenem Orthotonus besteht, um so sicherer findet man in der Leiche eingedicktes Secret in den Bronchien der Unterlappen, Collaps der Läppchen und lobulärpneumonische Infiltration.

---

[1]) l. c. S. 373 u. 444.

Ganz unbetheiligt fanden wir Bronchien und Lunge in den foudroyant verlaufenen Fällen.

Die Respirationsfrequenz ist anfangs selten wesentlich alterirt, meist normal. Man vermisst insbesondere die bekannte Arythmie der tuberkulösen Basilar-Meningitis. Gegen das Ende hin beschleunigt sie sich gewöhnlich erheblich, auch zeigen sich dann Arythmien, in welchen die Periode der Athmung mit der Respirationspause so regelmässig abwechselt, wie es beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen der Fall ist. Leyden vermuthet, dass Druck auf die Medulla oblongata oder Oedem derselben die Ursache dieser Arythmie der Respiration sei.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Die am häufigsten vorkommenden Complicationen in der Lunge, im Gehörorgane und im Auge sind bei der Analyse der einzelnen Phänomene schon besprochen. Hier sei noch hinzugefügt, dass sowohl Pleuritis als auch Endocarditis und Pericarditis, Diphtheritis des Darms, Parotitis, eitrige Gelenkergüsse bei jeder Epidemie in einzelnen Fällen als Complication beobachtet worden ist.

Die grösste Bedeutung haben offenbar die entzündlichen Vorgänge in den Lungen, welche indessen nach unserer Beobachtung einer Rückbildung ganz wohl fähig sind, wenn sie als secundär bronchopneumonische Processe sich entwickelt haben.

Viel bedenklicher dagegen ist das Hinzutreten von croupöser Pneumonie zur Meningitis epidemica oder umgekehrt, die Entwicklung der letztern im Verlauf der croupösen Pneumonie.

Dieser letztere Fall, das Auftreten der Meningitis cerebro-spinalis als Complication anderer acuter Krankheiten vor Allem der genuinen croupösen Pneumonie während des Herrschens einer Meningitisepidemie ist um so auffälliger, je seltener die Complication in gewöhnlichen Zeiten beobachtet wird.

Die ältere Meningitis-Literatur ergibt über diesen Punkt wenig Aufschluss. Um so wichtiger sind die aus der Erlanger Epidemie hervorgegangenen Arbeiten von Immermann und Heller[1]) sowie von Maurer[2]), welche sich speciell mit dieser Frage beschäftigen.

---

[1]) Pneumonie und Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. 1869. Bd. V. S. 1 ff.

[2]) Pneumonie und Meningitis bei Kindern. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874. Bd. XIV. S. 47.

Aus ihnen ergibt sich, dass die Combination von croupöser Pneumonie und Meningitis cerebro-spinalis am häufigsten war nach dem Ablauf der eigentlichen Meningitisepidemie, so dass es fast scheint, als ob der Infectionsstoff alsdann in abgeschwächter Weise nur auf dem Boden anderer acuter Krankheiten sich wirksam zu entwickeln vermag.

Stellen wir die von Immermann und Heller gesammelten Fälle mit den von Maurer und mir veröffentlichten Erlanger Beobachtungen zusammen, so ergibt sich pro 1866—72

Meningitis als Complic. croup. Pneumonie	14 mal
„ „ „ von Scharlachnephritis	1 „
	15 mal.

Unter diesen Fällen befinden sich 6 Kinder im ersten Lebensjahre, während in den Epidemiejahren 1864—66 keine Säuglinge befallen wurden.

Im Betreff des Symptomencomplexes sei nur kurz erwähnt, dass die Erscheinungen der Cerebrospinalmeningitis oft sehr wenig ausgesprochen sind, so dass in manchen der von uns beobachteten Fälle (vergl. Immermann und Heller) eine Diagnose der complicirenden Meningitis nur mit Wahrscheinlichkeit oder gar nicht zu stellen war. Im Allgemeinen ist die nach einem oder mehrtägigem Bestande der Pneumonie auftretende Verschlimmerung des Kopfschmerzes, Auftreten von schweren Gehirnerscheinungen: Delirien, Convulsionen, Coma, Erbrechen, Nacken- und Wirbelstarre, Pupillenverengerung für die Diagnose entscheidend. Uebrigens ist zu bemerken, dass die Nackenstarre selbst bei schwerer Meningitis oft ganz fehlte.

Die Schwierigkeit ist am grössten bei Kindern in den ersten Lebensjahren, wo Convulsionen besonders in den ersten Tagen, eine leichte Nackensteifigkeit, Somnolenz und Coma nichtsbeweisen und der Kopfschmerz auch nicht sicher erschlossen werden kann.

Sehr wichtig dagegen ist nach Maurer's Beobachtungen bei Säuglingen die Untersuchung der grossen Fontanelle, welche hervorgewölbt und gespannt gefunden wird, als Folge des durch das Meningeal-Exsudat und Oedem gesteigerten intracraniellen Druckes.[1]) Wir werden also bei kleinen Kindern diesem Symptom, wenn es im Verlauf einer Pneumonie gleichzeitig mit Convulsionen,

[1]) In einem Falle von Maurer war die Vorwölbung und Spannung so hochgradig, dass weder der Knochenrand noch die pulsatorische Bewegung des Gehirns mehr zu fühlen war.

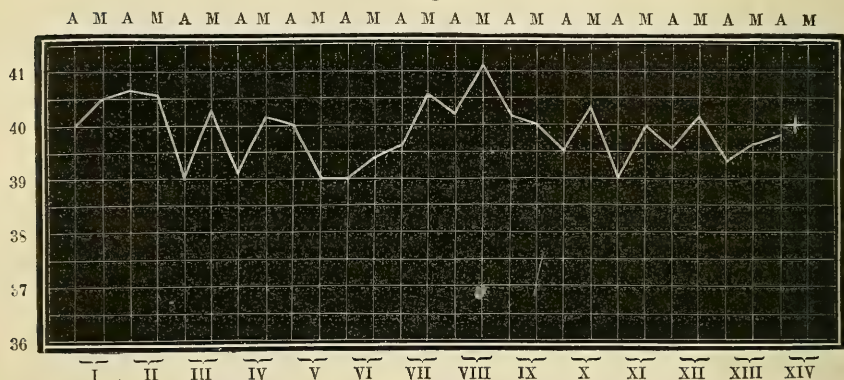
Coma, Verlangsamung der Respiration und Nackenstarre auftritt, eine grosse Bedeutung beimessen können.

Prognostisch ist diese Complication eine sehr üble, indem fast alle Fälle tödtlich endigen.

Ich lasse ein Beispiel dieser Complication in kurzen Auszügen mit Temperaturcurve folgen:

A. Wünsch, 36 Jahr alt, preuss. Landwehrmann, schwächlicher Constitution, erkrankt während der Occupation Erlangens am 22. Aug. 1866, Abends mit Schüttelfrost und wurde am 23. in die med. Klinik aufgenommen. Bei hohem Fieber gab sich am 24. eine Pneumonie des rechten Oberlappens zu erkennen. Kopfschmerz ungewöhnlich heftig, auch Schwindel. Am 25. Kopfschmerz stärker, grosse Unruhe, Delirien, Hallucinationen. Nach Eisblase Sensorium freier. Am 27. und 28. schreitet die Pneumonie auf den untern und mittlern Lappen über. Kopfschmerz mässig, Somnolenz, leichte Delirien. In der Nacht vom

Fig. 8.



28./29. lebhafte Delirien, am Morgen Somnolenz. Fieber andauernd hoch (vgl. die Curve). Vom 30. August Mittags an andauernde Delirien, Nachts grosse Unruhe, läuft im Zimmer umher, Hallucination. Am 31. Aug. Abends Bewusstsein frei. Erbrechen von Milch. Klage über Kopfschmerz. Am 1. Sept. Abends lebhafte Delirien, beim Aufrichten laut Schmerzensäusserungen Seitens des Pat., Wirbelsäule etwas steif, Meteorismus. In der Nacht vom 2./3. Sept. lebhafte Delirien mit Umherlaufen. Am 3. Sept. Abends mussitirende Delirien, lebhafte Klagen beim Aufrichten wegen Kreuz- und Rückenschmerz. 4. Sept. starker Collaps. Coma. Tod am 5. Sept. Mittags 12 Uhr.

Sectionsbefund (24 h. p. m.): Rechtsseitige croupöse Pneumonie, eitrige Meningitis cerebro-spinalis, Lungenödem, Bronchialkatarrh. Schwellung von Milz und Nieren.

Unter den Nachkrankheiten spielen die grösste Rolle die Taubheit, die Sehstörungen, der chronische Hydroce-

phalus und die chronische Meningitis mit den von ihnen abhängigen Störungen der Intelligenz und endlich die Störungen der Motilität in Form von Paralysen oder Paresen.

1. Die Gehörstörungen zerfallen in solche, welche vom Mittelohr und solche, welche vom Labyrinth ausgehen. Die eigentlichen Entzündungen des Mittelohrs führen gewöhnlich zu Perforationen des Trommelfells und hinterlassen mehr oder weniger Schwerhörigkeit. Wir beobachteten davon einen Fall[1]), bei dem die Otitis am 25. Tage mit heftigem Schmerze begann, am 36. Tage zum Durchbruch des Eiters durchs Trommelfell führte und mit Vernarbung der Perforationsöffnung und geringer Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr endigte.

Was die schwerere Form der Labyrinthvereiterung anlangt, so endet dieselbe gewöhnlich in vollständige Taubheit und zwar meistentheils auf beiden Ohren, so dass nicht die geringsten Gehörsensationen mehr percipirt werden.

Was die anatomischen Vorgänge anlangt, welche diesen so häufigen Nachkrankheiten zu Grunde liegen, so lag es sehr nahe, eine Einwirkung des eitrigen Exsudats auf die Striae acusticae im vierten Ventrikel oder auf den Stamm des Nervus acusticus anzunehmen. Allein einerseits fand sich oft der Boden des vierten Ventrikels eitrig macerirt und der Nervus acust. mit dem Facialis in eitriges Exsudat ganz eingehüllt, ohne dass im Leben Gehörstörungen stattgefunden hatten, und andererseits fanden verschiedene Untersucher bei nachgewiesener Taubheit im Leben post mortem ganz bedeutende Veränderungen im mittlern und innern Ohr und zwar sowohl purulente und adhäsive Entzündung in der Paukenhöhle als auch eitrige Entzündung im Labyrinth neben Ekchymosen (Heller, Merkel, Klebs). Der Nervus acusticus war hierbei im Meatus auditorius internus von Eiter stark umhüllt und durchsetzt. Man muss hiernach annehmen, dass die Entzündung in der Scheide des Acusticus fortkriechend in das Labyrinth eindringt, oder aber dass die Veränderungen in der Trommelhöhle und im Labyrinth sich gleichzeitig mit der Entzündung der Pia mater entwickeln, also Coeffecte einer und derselben Schädlichkeit sind. Die erstere Auffassung hat nach Heller mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Dabei ist nur auffallend, dass der Nervus facialis sich so resistent gegen die eitrige Infiltration verhält, wie dies Heller in zwei Fällen constatiren konnte. Diesem Befund entspricht aber durchaus das regelmässige Intactbleiben der Facialisfunction, welche

---

[1]) l. c. S. 390.

ich wenigstens bei allen von mir untersuchten, mit gänzlicher Taubheit behafteten Kranken constatiren konnte.

Was die Häufigkeit der Gehörstörungen anlangt, so ist dieselbe nach meinen Beobachtungen viel bedeutender als man nach den Angaben der Autoren annehmen sollte. Besonders auffällig war mir die grosse Zahl absolut tauber Kinder, welche mir aus den ländlichen Bezirken Mittel- und Oberfrankens in den ersten Jahren nach Ablauf der Epidemie zur Untersuchung zugeführt wurden.

Die Folge der absoluten Taubheit ist bei Kindern in den ersten Jahren Taubstummheit, wenn sie noch nicht sprechen gelernt hatten, im 2., 3. und späteren Jahren Verlust der articulirten Sprache, auch wenn dieselbe schon vollständig ausgebildet war. Im letzteren Falle wird schon mehrere Monate nach Eintritt der Taubheit die Sprache schwer verständlich; nach Ablauf eines Jahres und darüber ist sie ganz unarticulirt und unverständlich. Es stellt sich in der Folge die Nothwendigkeit heraus, solche Kinder an dem Unterricht der Taubstummen Theil nehmen zu lassen, damit sie sich im späteren Leben verständlich machen können. Uebrigens haben schon Forget, Lindström u. A. die Taubstummheit als seltenen Ausgang der Meningitis für die Fälle bezeichnet, in denen das Gehör vollständig verloren geht.

Hirsch macht ferner darauf aufmerksam, dass gleichzeitig mit der Taubheit auch eine Störung der Articulation auftreten könne, ebenso wie Aphasie. In diesen Fällen, von denen Hirsch und Leyden Beispiele beobachteten, würde also die Sprachstörung nicht Folge der Taubheit, sondern Coeffect sein. Ich kann mich solcher Fälle nicht entsinnen, muss jedoch die Möglichkeit einer acuten Entstehung von Articulationsstörung durch Meningitis, sei es nun durch Oedem oder Hämorrhagie in das verlängerte Mark als sehr naheliegend bezeichnen. In allen von mir beobachteten Fällen war die Articulation in der ersten Zeit nach der Meningitis noch ziemlich gut und verschlechterte sich erst allmählich.

Von grossem Interesse für diese Frage sind die Mittheilungen über die Zöglinge des Taubstummeninstitutes in Bamberg, welche ich der Güte des Herrn Bezirksarztes Dr. Roth daselbst verdanke. Das Institut, eine milde Stiftung, ist nur für Taubstumme aus dem Kreise Oberfranken bestimmt. Die Zahl der im April 1874 in demselben verpflegten Zöglinge betrug 42 (20 Knaben und 22 Mädchen). Sämmtliche Zöglinge waren durch den Genickkrampf taubstumm geworden. Von ihnen stammten 38 aus ländlichen Bezirken und nur 4 aus Bamberg, obwohl die Epidemie in Bamberg eine sehr bedeutende gewesen war.

Im Herbst 1875 wurden 9 neue Kranke (6 Kn., 3 M.) in die Anstalt aufgenommen, von denen nach Ausweis der amtlichen Aufnahmspapiere 8 die Taubstummheit durch den Genickkrampf acquirirt hatten.

Im Herbst 1876 gingen der Anstalt wieder 8 Kranke zu, welche sämmtlich durch Meningitis cerebro-sp. epid. taubstumm geworden waren.

Hiernach sind also allein für den Kreis Oberfranken (mit einer Seelenzahl von circa 55000) für die Jahre 1874—1876 58 Meningitis-taubstumme Kinder constatirt worden.

Ausser diesen soll nach ärztlichen Mittheilungen noch eine grosse Zahl von Kranken derselben Kategorie in Folge der Indolenz der Landbevölkerung gar nicht zur amtlichen Cognition gekommen sein.

Aehnliche Verhältnisse ergaben die Mittheilungen über die Taubstummen-Schule in Nürnberg, welche ich der Güte des Herrn Bezirksarztes Dr. Merkel daselbst verdanke. Die Zahl der Meningitis-Taubstummen betrug unter 32 Schülern 22 (10 Kn., 12 M.).

2. Von den Sehstörungen bleiben als Residuen ernsterer Art nicht selten Hornhauttrübungen, ferner hintere Synechien u. s. w. als Folgen der Iritis, sodann Amaurose in Folge von Chorioiditis mit Netzhautablösung und endlich die Neuritis optici mit secundärer Atrophie der Sehnerven. Auch diese schweren Störungen rühren entweder von einem Fortkriechen des entzündlichen Processes längs der Opticusscheide her oder von einer gleichzeitig mit der Meningitis auftretenden Localisation der eitrigen Entzündung im Auge (Rudnew).

3. Dauernde Störungen von Seite des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Häute sind nicht so ganz selten. Unter ihnen scheint mir der chronische Hydrocephalus weitaus die häufigste Nachkrankheit zu bilden. Wenigstens habe ich eine ziemlich grosse Reihe von Hydrocephalien sowohl während der Epidemie als auch in den nächstfolgenden Jahren zu sehen und theilweise auch zu obduciren Gelegenheit gehabt. Nach den hierbei gemachten Befunden muss ich die Reihenfolge der hierher gehörigen Vorgänge an den nervösen Centralorganen in folgender Weise annehmen: die in der zweiten Woche noch wenig veränderten, vielleicht etwas derberen Meningealexsudate werden durch fettigen Zerfall der Zellen und des Fibrins rascher oder langsamer zur Resorption gebracht oder schrumpfen käsig ein, während das Bindegewebe der weichen Häute auswächst, die Hyperämie der Gehirnsubstanz zurücktritt und der purulente Erguss in den Ventrikeln wächst. In der 27. bis 30. Woche zeigen die weichen Häute eine sulzige Hyperplasie oder bereits narbige Verdickung, die käsigen Reste des Meningealexsudates sind noch weiter eingeschrumpft, die Ventrikel-Ergüsse sind massen-

hafter geworden aber ziemlich klar, nachdem die zelligen Elemente an den abschüssigen Stellen der Ventrikel zu kleinen käsigen Platten eingedickt sind. Die frühere Hyperämie des Gehirns ist vollständig verdrängt, das Gehirn ist anämisch, selbst ödematös, das Ependym der Ventrikel verdickt und deutlich granulirt, die Plexus chorioidei blutleer. Der Schwund der Gehirnsubstanz hängt von der Massigkeit des Hydrocephalus ab und kann sehr beträchtlich werden. Wir fanden bei einem 2jährigen Knaben, welcher in der 30. Woche an Hydrocephalie starb, die Mark-und Rindensubstanz der grossen Hemisphären zusammengenommen nur 1½ bis 2 Ctm. dick, daneben die Central-Ganglien stark abgeplattet.

Es scheint fast, als ob das Anwachsen des Ventrikelergusses erst durch die Schrumpfung und Verdickung der weichen Häute bedingt wird. Wenigstens spricht das zwischen dem acuten Stadium der Meningitis und dem Auftreten der hydrocephalischen Erscheinungen gewöhnlich zu beobachtende Stadium scheinbar fortschreitender Reconvalescenz für diese Auffassung.

Die Symptome der secundären Hydrocephalie bestehen in Paroxysmen von heftigen Kopfschmerzen und auch von Schmerzen im Nacken und in den Extremitäten mit Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Convulsionen und unwillkürlichem Abgang von Stuhl und Harn. Diese Anfälle wiederholen sich entweder in ziemlich regelmässigem Typus rasch aufeinander oder machen Pausen, welche nicht selten Wochen lang währen. Während derselben kann die Intelligenz und Sinnesthätigkeit scheinbar ganz ungestört, der Appetit vortrefflich, der Schlaf ruhig, Stimmung und Kräftezuwachs befriedigend sein. Ziehen sich diese Intermissionen in die Länge, so lässt man sich leicht zu der Annahme einer günstigen Wendung der Krankheit verleiten, bis ein neuer Anfall die Illusion zerstört. Meistentheils ist übrigens der Zustand während der Intermissionen nicht so günstig, dass ein solcher prognostischer Irrthum möglich wäre: es besteht allgemeine Hyperästhesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit fort, ferner leichte Contracturen oder Paresen an den Extremitäten, Anomalien der Psyche und Anderes.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist die Frage, ob und bis zu welchem Grade diese hydrocephalischen Ergüsse rückbildungsfähig sind, mit anderen Worten, ob eine Heilung der secundären Hydrocephalie überhaupt möglich ist.

Im Grossen und Ganzen ist die Prognose dieser Zustände sicherlich eine höchst trostlose, allein ich habe doch einzelne Fälle gesehen, in welchen eine vollständige, und andere, in denen eine

unvollständige Heilung eintrat. Von den ersteren habe ich bereits früher (Arch. f. klin. Med. Bd. I S. 389) eine Beobachtung mitgetheilt; von den letzteren ist der nachstehende Fall, welcher sieben Jahre nach Ablauf der Meningitis zur Section kam, sehr instructiv.[1])

Joseph Klaussner, 19 Jahre alt, Bauerssohn aus Rockenhof bei Erlangen, machte in seinem 12. Lebensjahre (1865) gleichzeitig mit mehreren Geschwistern (von denen eins starb) die Meningitis epidemica durch. Das Krankenlager währte 28 Wochen. Die hervortretendsten Symptome waren Nackenstarre, Trismus, äusserst heftige Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Fingern, sodass er sich dieselben abbeissen wollte, Schwerhörigkeit. In Folge der enormen Schwäche und Abmagerung zog sich die Reconvalescenz sehr in die Länge, jedoch erholte er sich vollständig. Nur Gedächtnissschwäche hohen Grades blieb zurück — Patient hatte Alles vergessen, was er vor der Krankheit gelernt hatte —, ferner Kopfschmerz besonders beim Bücken; später stellte sich auch Augenschwäche und Zurückbleiben im Wachsthum heraus.

Im Januar 1872 hatte Pat. laufende Ohren, nässenden Ausschlag am Kopf, Drüsenanschwellungen an verschiedenen Körperstellen. Linke Körperhälfte pelzig, doch legte Pat. regelmässig den 2 Stunden betragenden Weg nach Erlangen zu Fusse zurück.

Anfang Februar will Pat. Halsschmerzen und Schlingbeschwerden 14 Tage lang gehabt haben (Diphtherie?), doch war er nicht bettlägerig.

Ende März war die rechte Körperhälfte pelzig (mit Ausnahme des Beines), die Sprache seit 4 Wochen näselnd. Pat. verschluckt sich beim Essen und Trinken in Kehlkopf und Nasen-Rachenhöhle. Taumelnder Gang, ab und zu Schwindel. Enorme Salivation. Sieht weder in der Nähe noch in der Ferne gut.

S t a t. p r a e s. Kleiner, stupid aussehender Mensch mit sehr niedrig stehender Intelligenz, von kindlichem Habitus, kindlicher Stimme, jedoch mit gut entwickelten Schamhaaren. Paralyse der linken Hälfte des weichen Gaumens, daselbst fehlende Reaction auf farado-elektrische, gesteigerte Erregbarkeit für galvanische Ströme.

Nach mehrtägiger Localbehandlung der gelähmten Muskeln mit Elektricität verschwindet das Näseln und Fehlschlucken. Gangart besser, rechter Arm noch pelzig.

Am 1. April kam Pat. von einem Besuch auf dem Lande anscheinend gesund zurück, bot am 2. April früh hohes Fieber dar, und starb um 1 Uhr Mittags plötzlich.

Section. Starker Hydrocephalus mit Verdickung des Ependyms, Offenstehen des Rückenmarkcentralkanals. Residuen von Meningitis cerebro-spinalis in Form von Trübung und schwieliger Verdickung der weichen Häute an verschiedenen Stellen des Gehirns und Rückenmarks.

Doppelseitige croupöse Pleuropneumonie. Emphysem und Oedem der

---

[1]) Ich verdanke die Notizen über den Krankheitsverlauf, sowie die Gelegenheit, der Obduction beizuwohnen, der Güte des Herrn Dr. M a u r e r in Erlangen.

Lungen. Alte Bronchiektasien. Mässige Herzhypertrophie. Hyperämie der Leber und der Nieren.

Der chronische Hydrocephalus mit Verdickung des Ependyms und Hyperplasie der weichen Häute musste nothwendig als Residuum der Meningitis angesehen werden. Fraglich bleibt dabei, ob die Störung der Intelligenz und der körperlichen Entwicklung ebenfalls und ausschliesslich durch eine Rückwirkung des Hydrocephalus resp. der Meningealschrumpfung auf den Centralapparat der Intelligenz und der trophischen Functionen bedingt war.

Einen weiteren recht instructiven Fall von Ausgang in Hydrocephalus beobachtete ich noch vor Kurzem (Sommer 1875) auf meiner Klinik.

Meningitis cerebro-spinalis epidemica mit Ausgang in Hydrocephalus. Tod Anfang der siebenten Woche. Section: Hydrops ventriculorum. In Verfettung begriffene Exsudatreste in der Pia spinalis.

Fanny Gross, 16 J. alt, Dienstmädchen, früher angeblich stets gesund, erkrankt am 25. April 1875 unter den gewöhnlichen Symptomen der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. — Am 30. April Aufnahme in die medicinische Klinik zu München. Guter Ernährungszustand, exquisite Nackencontractur, gerade, steife Wirbelsäule, mässiges Fieber (38,6—39,4^0), sehr wechselnde Pulsfrequenz, kein Exanthem, keine Hyperästhesie, Erbrechen, heftige Kopf-, Nacken- und Kreuzschmerzen. In den nächsten Tage leichte Delirien, Schwerhörigkeit (Hörweite rechts 9 Ctm., links 2½ Ctm., früher angeblich normale Hörschärfe), Mm. sternocleidomast. gegen Druck empfindlich. Lunge, Herz und Nieren negativ. Mässige venöse Hyperämie im Augenhintergrunde.

Vom 9. Mai ab fieberlos, Somnolenz und Delirien. Wirbelsteifigkeit geringer, Erbrechen kehrt aber immer wieder; Pupillen, durch Atropin behufs ophthalmoskopischer Untersuchung erweitert, verengern sich nicht wieder in der normalen Weise. Zwischendurch Klagen über Kopfschmerz und Doppelsehen, Schwindel, leichter Strabismus convergens, zitternde Bewegungen der Bulbi. Enorme Abmagerung und Schwäche, geistige Thätigkeit ganz darniederliegend. Erbrechen und Unregelmässigkeit des Pulses andauernd. Im Sopor schliesslich 46 Pulse, subnormale Temperaturen, unwillkürliche Stühle.

Tod am 6. Juni, Anfang der siebenten Woche der Krankheit.

Section (Prof. v. Buhl). Enorme Abmagerung der Leiche. Beträchtliche hydrocephalische Erweiterung sämmtlicher Hirnventrikel (circa 100 Gramm Serum fliessen ab, der dritte Ventrikel über dem Chiasma geschwulstähnlich ausgebuchtet), Erweichung der Ventrikelumgebungen, Gyri verstrichen; Kleinhirn, besonders der Unterwurm, dann die Brücke und die Medulla oblongata geschwellt. Rückenmark blass, sehr erweicht besonders am Halstheil. Im Lendenabschnitt an der hinteren Fläche die weichen Häute mit gelbem Exsudate belegt,

welches nach der mikroskopischen Untersuchung aus Eiterzellen, in fettiger Degeneration begriffen, besteht. Die Beschaffenheit der übrigen Organe ohne Belang.

Seit der Veröffentlichung meiner Beobachtungen über die Häufigkeit und die Entwicklung des secundären Hydrocephalus sind auch von anderer Seite bestätigende Befunde mitgetheilt worden, so dass man heute die chronische Hydrocephalie nicht mehr als einen seltenen Ausgang der Meningitis ansehen kann. Solche Beobachtungen wurden veröffentlicht von Merkel, Böhmer, Bonsaing und Pimser u. A.

Geistes- und Gedächtnissschwäche, Aphasie und Anarthrie werden nicht selten als Nachkrankheiten beobachtet, geben aber im Allgemeinen eine günstige Prognose, insofern sie sich gewöhnlich im Laufe der ersten Monate verlieren.

Lähmungen einzelner Extremitäten, dann einzelner Nerven, besonders Gehirnnerven, oder allgemeine motorische Schwäche treten als Complicationen oder Nachkrankheiten nicht gerade selten auf, und scheinen bald auf Störungen im Gehirn, bald auf solchen im Rückenmark zu beruhen. Anatomisch sind bisher nur disseminirte Encephalitis (Klebs), sowie im Rückenmark punktförmige Hämorrhagien und ein Uebergreifen der Entzündung auf das Mark (Mannkopf) in einzelnen Fällen constatirt worden. Leyden[1]) sah bei einem 5jährigen Knaben eine Myelitis aus Cerebro-spinal-Meningitis hervorgehen, welche sich bei roborirender Behandlung wesentlich besserte. (Der endliche Ausgang blieb aber unbekannt, da Patient sich zu früh aus dem Spital entfernte.)

Die Prognose dieser Lähmungen wird von Tourdes, de Renzi Leyden u. A. als nicht ungünstig bezeichnet, da die Mehrzahl derselben in einigen Monaten verschwinden.

Diagnose.

Die Diagnose der Meningitis epidemica bietet im Allgemeinen keine Schwierigkeiten, wenn die Erkrankung primär und während des Herrschens einer Epidemie auftritt. Der acute Beginn mit oder ohne Vorläufer, die stürmischen Erscheinungen von Seite des cerebrospinalen Nervensystems, vor Allem der wüthende Kopfschmerz, die Rhachialgie, das Erbrechen, die Contractur der Nackenmuskeln, später der Orthotonus, die allgemeine Hyperästhesie, der Wechsel von Som-

[1]) l. c. S. 430.

nolenz und Delirium, die Exantheme, besonders der Herpes facialis bieten ein hinreichend charakteristisches Bild selbst für den, der diese Krankheitsform überhaupt noch nicht gesehen hat. Eine mehrtägige Beobachtung sichert die Diagnose vollends durch Constatirung der Irregularität von Temperatur und Puls, der Exacerbationen u. s. w.

Schwierig wird die Diagnose, wenn es sich

1. um vereinzelte Fälle ausserhalb oder im ersten Beginn einer Epidemie besonders bei kleinen Kindern handelt, oder wenn
2. die Meningitis epidemica zu anderen acuten Krankheiten, besonders zu croupöser Pneumonie als Complication sich hinzugesellt.

Was den ersten Fall anlangt, so ist die Unterscheidung der sporadischen Cerebrospinal-Meningitis von der epidemischen schon erleichtert durch die ungemein grosse Seltenheit der ersteren, sowie dadurch, dass die Spinalsymptome bei ihnen nur wenig ausgesprochen sind und auch der hyperacute Verlauf nicht vorzukommen scheint. Die sporadische Meningitis cerebralis lässt die spinalen Symptome, die Hyperästhesie, die Wirbelstarre mit der Rhachialgie und den Schmerzen in den Extremitäten ganz vermissen. Auch dürfte die Nackencontractur bei der sporadischen Meningitis cerebralis nicht so bedeutend sein, als bei der epidemischen.

Bei der tuberkulösen Basilarmeningitis kann die Nackenstarre sehr beträchtlich sein; auch der Kopfschmerz, die Benommenheit des Sensoriums, die Unruhe, die Irregularität und mässige Höhe des Fiebers kann übereinstimmen. Andererseits spricht aber für tuberkulöse Meningitis das wohl nur höchst selten fehlende längere Prodromalstadium, der weniger stürmische Beginn, der mehr schleppende Verlauf, die auffallenden Remissionen, die starke Verlangsamung des Pulses, die Irregularität der Respiration, das Fehlen der Exantheme, der spinalen Erscheinungen besonders der allgemeinen Hyperästhesie, der totalen Wirbelstarre und des Kreuzschmerzes, endlich auch der Nachweis hereditärer Anlage zur Tuberkulose sowie vorhergegangener scrophulöser und phthisischer Affecte.

Trotzdem kann die Differentialdiagnose unter Umständen, besonders bei kleinen Kindern, grosse Schwierigkeiten darbieten, ja selbst unmöglich sein. Dies ist vor Allem dann der Fall, wenn, wie dies allerdings selten genug vorkommt, die tuberkulöse Entzündung sich auch auf die Spinal-Pia ausbreitet.

Von sicher constatirten Fällen der Art hat Johannes Seitz im Ganzen nur 12, nämlich 3 eigene und 9 fremde aufgefunden und

in seiner Monographie[1]) aufgeführt. Vielleicht würde sich das Frequenzverhältniss anders gestalten, wenn in allen Fällen von tuberkulöser Basilarmeningitis auch die Rückenmarks-Pia post mortem nachgesehen würde.

Die nachstehende Beobachtung, welche in meiner Klinik (Sommer 1875) fast gleichzeitig mit einigen Fällen von epidemischer Cerebrospinal-Meningitis vorkam, ist ganz besonders geeignet, die diagnostischen Schwierigkeiten zu illustriren.

Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa. Aeltere Lungentuberkeln, dicke, zum Theil käsige Pleuraschwarte.

Therese Fogg, 31 J. alt, Dienstmagd, angeblich seit 3 Monaten leidend, mit etwas Husten und unregelmässiger Periode. Seit einigen Tagen Kopf- und Kreuzschmerz mit Uebelkeit.

Am 7. Juni 1875 in die medicinische Klinik zu München aufgenommen. Geringes Fieber (38,3—38,9 ^{0}). Puls nicht beschleunigt, weich und voll. Stuhlverstopfung, täglich Erbrechen. Starre Nackencontractur, Steifheit und grosse Empfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule, kein Exanthem, keine Hyperästhesie. Von Mitte Juni an Sensorium benommen, Hyperästhesie an den Unterextremitäten, links beträchtlicher als rechts, sowie am Abdomen, ferner mässige Rigidität der Muskeln an den Oberextremitäten mit leichter Beugestellung der Hände und Finger. Pupillen beider Augen ungleich, enge, Gesicht etwas nach links verzogen, Puls frequent und unregelmässig, schwankt zwischen 92 und 100. Sensorium benommen, beim Aufrichten rutscht die Kranke wegen Steifheit der Wirbelsäule im Bett herab unter lauten Schmerzensäusserungen und gleichzeitiger Erweiterung der Pupillen. Lungenspitzen frei von Verdichtung, Bronchialkatarrh mässig, pleuritische Dämpfung rechts unten bis vorn zur dritten Rippe reichend mit abgeschwächtem Vocalfremitus und schwachem, unbestimmtem Athmen.

Therapie. Eisblase, leichte Blutentziehungen, subcutane Morphiuminjectionen.

Unter andauernd geringem Fieber (Temperatur Abends bis 38,9 ^{0} C., Morgens fast normal) wird der Puls frequenter (116), kleiner und irregulärer. Bei Tage somnolent, unwirsch und störrisch, Nachts Delirien, steht auf, will ihre Sachen zusammenpacken und fortgehen.

Am 20. Juni Morgens comatös. Ausgesprochener Nystagmus, ophthalmoskopische Untersuchung nur links möglich, ergibt venöse Hyperämie, Papille verwaschen. Puls sehr klein, flatternd. 44 Respirationen. Urin unwillkürlich abgehend, Stuhl fehlt. In der Nacht tiefer Sopor, Trachealrasseln. Tod 21. Juni Morgens.

Section (Prof. v. Buhl). Auszug aus dem Protokolle.

Gehirn. Dura und Pia blutreich. Windungen des Gehirns abgeflacht, Sulci verstrichen. An der Basis sulziges trübes Exsudat unter der Arachnoidea, nach vorn bis an den Riechkolben reichend, Chiasma, beide Optici und den Trichter einhüllend, seitlich in die Sylvischen Gruben und nach hinten längs der Brücke bis zum verlängerten Mark

[1]) Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin 1874. S. 301.

sich erstreckend. In der Pia längs der Gefässe kleine graue Miliartuberkeln.

Hirnmark weich, schmutzig weiss, Sept. pelluc., Gewölbe erweicht. Ventrikel sämmtlich erweitert, mit Serum gefüllt. In den Plex. choroid. sitzen kleinste graue durchscheinende Knötchen, stellenweise sind die Plexus gelbgrau gefärbt (Fettdegeneration der Epithelien). Centralganglien platt gedrückt. Kleinhirn wie gequollen. Das Exsudat zieht sich längs der Scheide des Opticus bis zum Augapfel hin, die Chorioidea des letzteren ist jedoch frei von Tuberkeln. Dagegen ist die Papille vorgebuchtet, sehr hart (Stauungspapille) und sind die Retina-Venen ektatisch.

Rückenmark. Arachnoidea matt glänzend, Pia wenig injicirt, weissgelblich getrübt, eitrig infiltrirt und mit spärlichen Miliartuberkeln besetzt.

Lungen beide von discreten älteren Tuberkeln durchsetzt, ödematös, blutreich. Rechte Lunge mit einer mehrere Linien dicken, z. Th. käsigen Pleuraschwarte bedeckt, an der Spitze fest adhärent.

Leber- und Nierenparenchym lässt ebenfalls vereinzelte, grau durchscheinende Tuberkeln wahrnehmen. Sonstige Befunde nebensächlich.

Nach dieser Beobachtung sowie nach den ihr ähnlichen Fällen von Seitz[1]) (Biermer'sche Klinik), Lionville[2]), Magnan[3]), Hayem[4]), Lange[5]) und Hessert[6]) wird in solchen raren Fällen von Betheiligung der Spinal-Pia an der tuberkulösen Entzündung für die Diagnose tuberkulöse und gegen epidemische Meningitis ein besonderes Gewicht zu legen sein auf das lange Prodromalstadium, frühere Affection des Respirations- und Drüsenapparates, auf den Nachweis bestehender Lungeninduration oder pleuritischer Affectionen, dann besonders auf die Lähmung von Gehirnnerven, Parese ganzer Extremitäten, allgemeine oder partielle Convulsionen, auf die Alteration der Psyche und die Constanz und Intensität der Delirien.

Ebenso verhält es sich mit der Unterscheidung von Typhus abdominalis, welche unter Umständen am ersten Tage der Beobachtung geradezu unmöglich sein kann. Leyden hat besonders darauf aufmerksam gemacht, dass der heftige Kopfschmerz, das Erbrechen, die Kreuzschmerzen, Schlaflosigkeit, Roseola, Petechien, Milzvergrösserung, ja auch die niedere Temperatur, die Genicksteifigkeit und die Hyperästhesie der Extremitäten bei Typhus vorkommen können und erwähnt hierbei der diagnostischen Zweifel, welche beim

[1]) l. c. Fall 18, 28 u. 29.
[2]) Gaz. méd. de Paris 1870. Nr. 17, p. 230.
[3]) Ibidem. 1870. p. 201.
[4]) Ibidem. 1870, Nr. 16, p. 207.
[5]) Memorabilien 1866. X. 12.
[6]) Würzburger med. Zeitschrift Bd. X, 1860.

Ausbruch des Typhus in der Belagerungsarmee vor Paris (Herbst 1870) durch diesen Symptomencomplex in einer Reihe von Fällen längere Zeit unterhalten wurden.

Entscheidend dürfte nach einer mehrtägigen Beobachtung für Meningitis der Verlauf des Fiebers, das Beschränktbleiben oder Fehlen von Milzschwellung, das Auftreten von Herpes facialis, welcher beim Typhus zu den grössten Seltenheiten gehört, die Entwicklung von Orthotonus sprechen.

Die Erkennung der Meningitis epid., wenn sie als Complication zu croupöser Pneumonie und zu anderen acuten Krankheiten hinzutritt — wir beobachteten sie auch noch bei Nephritis acuta, Pleuritis, Tonsillitis u. a. — hat meist viel grössere Schwierigkeiten, vor Allem im ersten Lebensjahre, in welchem diese Complication mit besonderer Vorliebe vorzukommen scheint. Nach den Beobachtungen von Maurer ist der Eintritt von Coma gegen Mitte oder Ende des normalen Pneumonieablaufes mit alsbald nachfolgenden Convulsionen, welche sich bis zum Tode öfter wiederholen, Verlangsamung der Respiration inmitten der Pneumonie und Vorwölbung der grossen Fontanelle für die Diagnose besonders maassgebend. Bei Erwachsenen ist nach meinen Beobachtungen auf den unmotivirten Eintritt oder die plötzliche Steigerung von schon vorhandenen Kopfschmerzen, auf die schmerzhafte Nackenwirbelsteifigkeit, die Hyperästhesie, die Unruhe und die lebhaften Delirien sowie das Coma das meiste Gewicht zu legen. Dass die hohen Temperaturen und die frequente Respiration der Pneumonie trotz der Meningitis unverändert fortbestehen können, dass ferner Veränderungen an der Pupille, Erbrechen, Exantheme, ja selbst die Nackenstarre fehlen können, davon haben mich die in der Erlanger Klinik und Poliklinik beobachteten Fälle[1]) überzeugt. Es kann also, wie wir sehen, die Mehrzahl der cardinalen Symptome der Meningitis fehlen und dadurch die Diagnose wenigstens für einige Zeit zweifelhaft bleiben.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Der Verlauf kann, wie wir bei der Schilderung des allgemeinen Krankheitsbildes gesehen haben, ein höchst verschiedener sein. Die hyperacuten sowie die abortiven Fälle verlaufen am schnellsten (½—5 Tage), die mittelschweren können nach 1—2 Wochen in die Reconvalescenz eintreten, aber auch über Monate sich hinziehen.

---

[1]) Vgl. Immermann und Heller l. c.

Wo Complicationen oder Nachkrankheiten auftreten, kann die Gesammtdauer ein halbes Jahr und darüber betragen.

Der Ausgang in Tod ist bei den foudroyanten Fällen die Regel, bei den mittelschweren noch verhältnissmässig häufig und selbst bei leichten Fällen durch Complicationen oder Nachkrankheiten möglich.

Das Mortalitätsverhältniss wechselt nach der Intensität der Epidemien ausserordentlich. In den leichtesten Epidemien starben 20 pCt., in den bösartigsten 70 pCt.

Hirsch hat eine sehr instructive Zusammenstellung der Mortalitätsziffern von den wichtigsten Epidemien gegeben, aus welcher ich, um ein Beispiel für die Schwankungen der Sterblichkeitsgrössen zu geben, die einschlägigen Verhältnisse aus den nach ziemlich gleichen Principien bearbeiteten Berichten über die schwedischen Epidemien entnehme.

Epidemie	von	1847:	Erkrankungen	3051,	Mortalität	45,5%.
"	"	1855	"	3000	"	30,0%.
"	"	1856	"	2000	"	21,4%.
"	"	1858	"	1909	"	41,0%.
"	"	1859	"	1405	"	40,0%.
"	"	1866	"	347	"	42,6%.

Die Durchschnittsmortalität für alle schwedischen Epidemien beträgt bei einer Krankenzahl von 11712 und einer Todtenzahl von 4138 im Ganzen 35,3%.

Auch innerhalb des Rahmens einer und derselben Epidemie ergaben die einzelnen Seuchedistricte ziemlich verschiedene Verhältnisse. So ergab die grosse Epidemie, welche Bayern im Jahre 1865 überzog, folgende Zahlen:

Kreis	Oberpfalz:	Erkrankungen	390,	Todesfälle	77,	Mortalität	20,0%.
"	Oberfranken:	"	222	"	63	"	28,4%.
"	Unterfranken:	"	149	"	50	"	33,3%.
"	Mittelfranken:	"	456	"	162	"	35,5%.

Für alle vier Kreise ergibt sich bei 1217 Erkrankten und 352 Todten eine Mortalität von 29%.

Die von Hirsch aus allen von ihm zusammengestellten Epidemien mit einer Gesammt-Morbilitätsziffer von 15632 und einer Sterbeziffer von 5754 berechnete Durchschnittsmortalität beträgt 37%.

Prognose.

Die Prognose kann im einzelnen Falle niemals mit Sicherheit festgestellt werden. Zwar lässt sich im Allgemeinen sagen, dass die foudroyanten Fälle meist tödtlich, die leichten wie die abortiven

Fälle mit Genesung endigen werden. Allein auch hier gibt es Ausnahmen genug. In der Mehrzahl der schweren und mittelschweren Fälle muss die Vorhersage in den ersten Tagen ganz suspendirt und von dem weiteren Verlaufe abhängig gemacht werden.

Als prognostisch ungünstig ist im Allgemeinen zu betrachten: sehr jugendliches oder sehr hohes Alter, ungewöhnliche Heftigkeit der Reizerscheinungen und frühzeitiger Eintritt von Depressionserscheinungen, späterhin Wiederkehr von Erbrechen, intensivem Kopfschmerz und Bewusstlosigkeit nach scheinbarer Wendung zum Bessern, anhaltendes Coma, Convulsionen, Unregelmässigkeit der Respiration.

Die günstigste Prognose geben die mittelschweren und leichten Fälle, bei welchen in der ersten und zweiten Woche alle Erscheinungen gleichmässig abnehmen und die Reconvalescenz in der dritten bis vierten Woche eintritt, ohne dass sich Exacerbationen oder Nachkrankheiten von Bedeutung entwickeln.

Therapie.

Prophylaktische Maassregeln können bei der Dunkelheit der ätiologischen Verhältnisse nur in ganz allgemeiner Weise empfohlen werden. Die Thatsachen, welche für eine Uebertragbarkeit des specifischen Infectionsstoffes auf verschiedene Bewohner ein und desselben Hauses sprechen — sei es nun, dass die Infection von dem erstbefallenen Individuum, oder von unbekannten im Boden, im Wasser, im Gebäude oder sonst wo befindlichen Schädlichkeiten ausgeht — lassen es räthlich erscheinen, dass nach dem Auftreten einer Erkrankung in einer Familie die übrigen Bewohner des Hauses dasselbe für die Dauer der Epidemie verlassen. Dies wird freilich nur in seltenen Fällen und unter sehr günstigen äusseren Verhältnissen möglich sein.

Aengstlichen Naturen wird das Verlassen des inficirten Landstriches sofort beim Beginn der Epidemie als der relativ sicherste Schutz anzurathen sein.

Was die Behandlung der Krankheit anlangt, so steht uns eine abortive Heilmethode nicht zu Gebote. Trotzdem ist der Arzt nicht, wie von mancher Seite behauptet wurde, gezwungen, den Ablauf der Infection rein exspectativ zu verfolgen. Wir können vielmehr durch eine rationelle symptomatische Therapie den Krankheitsverlauf in mancher Beziehung günstig beeinflussen, wenigstens was den un-

mittelbaren Erfolg, subjectiv und objectiv genommen, anlangt. Ob freilich durch eine rationelle symptomatische Therapie als schliessliches Resultat eine Beeinflussung der Mortalitätsziffer, eine Verminderung der Sterblichkeit erzielt werde, das zu entscheiden sind wir zur Zeit nicht im Stande. Eine wissenschaftliche Statistik über die Heilresultate einer bestimmten Behandlungsmethode liefert, vorausgesetzt, dass sie über einen genügend grossen Zeitraum sowie über ein hinreichend grosses, unter möglichst gleichartigen Bedingungen beobachtetes Material verfügt, sehr werthvolle Resultate, selbst bei Infectionskrankheiten wie z. B. beim Abdominaltyphus — die zweifellose Differenz der Mortalitätsziffern bei exspectativer und bei methodisch-antipyretischer Behandlung ist der beste Beweis; — allein bei einer Krankheit, welche als epidemisch wandernde Infectionskrankheit alle Eigenthümlichkeiten derselben, insbesondere die Wandelbarkeit in Bezug auf Morbilität und Mortalität besitzt, ist selbst von einer grossen Statistik wenig zu erwarten. Sahen wir doch oben, dass die Mortalität in den einzelnen Epidemien zwischen 30 und 70 pCt. schwankt.

Wir müssen uns also, wenn es sich um die Beurtheilung der Effecte einzelner Heilmethoden bei der Meningitis epidemica handelt, vorderhand darauf beschränken, den unmittelbaren Effect derselben auf das subjective und objective Verhalten des einzelnen Patienten und die Dauer des Effectes zu studiren, um hierüber aus einer grossen Zahl möglichst gleichartiger Beobachtungen Schlüsse zu ziehen.

Die Antiphlogose, auf örtliche Blutenziehungen — Blutegel hinter den Ohren — und auf den Eisbeutel beschränkt, ist von trefflicher Wirkung. Was zunächst die Anwendung der Kälte auf den Kopf anlangt, so haben wir nur wenige Patienten gefunden, die die Kälte nicht gelobt hätten. Dass mancher Patient in comatösem oder furibundem Zustande die Eisblase wieder und wieder herunterreisst, ist durchaus kein Beweis, dass diese Personen die Kälte nicht vertragen. Wir lassen die Eisblase auf den Kopf, resp. auf Nacken und Rücken, ganz nach dem Gefühle der Kranken so lange liegen, als die Kälte angenehm empfunden wird, und dies ist oft ausserordentlich lange. Eine ältere Patientin aus meiner Beobachtung trug den Eisbeutel unausgesetzt 20 Tage und Nächte und danach noch weitere 3 Wochen lang hin und wieder bei Eintritt von Kopfschmerzen.

Die Kälte wirkt fast ausnahmslos vermindernd auf den starken Kopfschmerz und bringt Ruhe und Schlaf. Betreffs der Applicationsweise sind grosse Gummi-Eisbeutel am meisten zu empfehlen. Man sorge nur, dass nach der jedesmaligen Füllung mit Eis vor dem

Aufsetzen des Korkes alle Luft ausgedrückt werde, damit der Beutel sich recht gleichmässig an die Schädeldecke anschmiege.

Für den Nacken und Rücken ist die Kälte ebenfalls nicht zu entbehren. Es passen für die Wirbelsäule am besten die langen Ice-bags von Chapmann, welche das Eis in drei verschiedenen Abtheilungen über einander enthalten und mittelst Schleifen um den Körper befestigt werden können. Ich liess Gummi-Beutel von 60 bis 70 Ctm. Länge anfertigen, um die Wirbelsäule der ganzen Länge nach auf einmal bedecken zu können.[1])

Blutentziehungen werden am besten auf die Anwendung einiger Blutegel am Kopfe und zwar an den Schläfen oder an den Warzenfortsätzen und auf die Application blutiger Schröpfköpfe im Nacken und längs der Wirbelsäule abwärts beschränkt.

Der Aderlass hat in der neueren Zeit unter den bedeutenderen Kennern der Meningitis epidemica nur wenig Freunde aufzuweisen. Es wird hervorgehoben, dass einerseits die Wirkung auf die Gehirnerscheinungen eine mässige und bald vorübergehende sei, während andererseits die üblen Nachwirkungen, welche der Anwendung grosser Blutentziehungen bei allen Infectionskrankheiten auf dem Fusse zu folgen pflegen (der Collaps, die Herzschwäche u. s. w.) auch hier nicht ausbleiben. Doch ist zu erwägen, ob nicht in den hyperacuten Fällen, in welchen sich bisher jede andere Behandlung unwirksam erweist, eine rasche und ergiebige Blutentziehung aus der Ader das tödtliche Ende verhüten oder wenigstens hinausschieben könnte. Die acute Congestion des Gehirns und der Gehirnhäute dürfte, wenn auch nicht der einzige, so doch ein wichtiger Factor bei dem ungünstigen Ablauf dieser Fälle sein. Leyden, welcher für solche Fälle ebenfalls den Aderlass indicirt erachtet, hebt ausserdem hervor, dass die Venaesection unter Umständen auch durch die übergrosse Unruhe der Kranken, welche die Application von Blutegeln geradezu unmöglich mache, angezeigt sein könne.

Die örtlichen Blutentziehungen entfalten ihre günstige Wirkung ziemlich constant und fast augenblicklich, auch wenn sie wiederholt zur Anwendung kommen. Am besten passen sie im Beginne jeder Exacerbation der Entzündung und des Fiebers. Die Abnahme der intracephalen Hyperämie gibt sich durch Minderung des Kopfschmer-

---

[1]) Diese langen mit verschiedenen Abtheilungen versehenen Eisbeutel eignen sich auch für Eisumschläge um den Thorax bei doppelseitiger Pneumonie oder Pleuritis, ferner für das Abdomen oder ganze Glieder sehr gut. Leider haben sie einen sehr hohen Preis.

zes, der Jactation, der Delirien, selbst durch Wiederkehr des Bewusstseins zu erkennen.

Quecksilber in Form der grauen Salbe und des Calomels wurde in der Absicht, die Ausbreitung der Entzündung und Exsudation auf den Meningen zu beschränken, vielfach angewendet, und zwar nicht blos in früheren Zeiten, sondern auch noch in der neuesten Zeit. Auch ich wandte es in den meisten Fällen vom ersten Tage der Krankheit an, und zwar wurde die graue Salbe bei Erwachsenen zu 2 Gramm, bei Kindern zu 1—1,5 Gramm 2 mal täglich (mit regelmässigem Wechsel des Ortes) in die Haut eingerieben. Das Calomel wurde fast immer mit Jalappe zusammen in grossen Dosen gereicht, damit es eine kräftige Fluxion zur Darmschleimhaut erzeuge.

Zur Verhütung von Stomatitis wurde mit dem Beginn des Mercurgebrauches methodische (1/2 stündliche) Reinigung der Mundhöhle mit frischem Wasser sowie mit Lösung von Kali chloricum (10:200) angewendet. Trotzdem bei Erwachsenen täglich 4,0 Ung. cin. eingerieben und durchschnittlich 0,75 Calomel verbraucht wurden, kam es in Folge dieser prophylaktischen Localbehandlung der Mundhöhle nur in wenigen Fällen zu einer Stomatitis und auch diese blieb sehr unbedeutend.

Die therapeutische Wirkung des Quecksilbers lässt sich bei der gleichzeitigen Anwendung anderweitiger Agentien nicht beurtheilen, tritt übrigens auch allein angewendet nicht gerade deutlich in die Erscheinung. Doch glaubt auch Leyden, dass es geeignet sei, die Entzündung und den Exsudationsprocess aufzuhalten. Seine Anwendung sei um so mehr geboten, als wir wirksamere Mittel nicht hätten.

Die Annahme älterer Autoren, dass der Eintritt der Stomatitis mercurialis einen günstigen Ablauf verspreche, fand ich nicht gerechtfertigt, indem in mehreren Fällen mit protrahirtem Verlaufe dem tödtlichen Ausgange eine leichte Stomatitis vorausging.

Die antipyretische Behandlung mit kühlen Bädern sowie mit grossen Dosen Chinin ist nur selten indicirt, da das Fieber meistentheils auf einer mässigen Höhe sich erhält, und wohl nur höchst selten die Schuld an dem letalen Ausgange haben dürfte. Auch vertragen, wie Leyden hervorhebt, Patienten mit Meningitis Bäder im Allgemeinen schlecht, da die dabei unvermeidlichen Bewegungen der Wirbelsäule u. s. w. die Schmerzen vermehren und den Zustand verschlimmern. Kalte Uebergiessungen werden ebenfalls schlecht vertragen und dürften nur bei hyperacut verlaufenden Fällen und bei soporösen Zuständen empfehlenswerth sein.

Das Chinin kann als Antipyreticum zu 1—2 Gramm pro dosi in den seltenen Fällen, in welchen die Temperatur sich in hohen Lagen erhält, seine Stelle finden, ebenso das bisher soviel ich weiss bei der Meningitis cerebro-spinalis noch nicht angewendete salicylsaure Natron in Dosen von 5—10 Gramm. Gegen die Exacerbationen der intermittirenden Fälle erweist sich übrigens das Chinin ganz wirkungslos.

Eine sehr wichtige Rolle spielen im ganzen Verlauf der Behandlung die Narcotica. Die Mehrzahl der neueren Autoren bestätigt die günstigen Wirkungen, welche schon Chauffard rühmend hervorhob. Der vehemente Kopfschmerz, die Unruhe und Schlaflosigkeit sind ausreichende Indicationen für die Anwendung des Opiums und seiner Alkaloide, von denen das Morphium und zwar subcutan injicirt am promptesten wirkt. Man kann ziemlich grosse Dosen (0,02—0,03 bei Erwachsenen) nehmen, wenn es auf eine rasche und sichere Wirkung ankommt, ohne einen nachtheiligen Nebeneffect befürchten zu müssen. Eine regelmässige (1—2stündliche) Verabreichung kleiner Dosen per os schien uns ebenfalls in Fällen, in denen der Magen das Mittel annahm, von guter Wirkung auf die andauernde Jactation zu sein. Bei den Exacerbationen des Kopfschmerzes verdient aber eine grössere Morphiuminjection entschieden den Vorzug. Wird die letztere nach Beendigung einer lokalen Blutentziehung instituirt, so tritt selbst bei den unruhigsten Deliranten Ruhe und Schlaf ein, welch letzterer nicht selten von 7—8stündiger Dauer ist. Mit Fug und Recht kann das Morphium als eines der unentbehrlichsten Mittel bei der Behandlung der Meningitis epidemica bezeichnet werden.

Auch das Bromkalium wird als Anaestheticum in Dosen von 1 bis 3 Gr. mehrmals täglich von manchen Autoren (Amoroso u. A.) sehr gerühmt; ebenso das Atropin subcutan angewendet.

Guten palliativen Nutzen hat auch das Auftröpfeln oder Anstäuben von Aether auf das Hinterhaupt und den Nacken, sowie die Einreibung von Chloroformlinimenten. Auch Inhalationen von Chloroform oder Aether sowie grössere Dosen von Chloralhydrat wurden empfohlen und sind jedenfalls des Versuches werth.

Zur Beförderung der Resorption der Exsudate ist im späteren Stadium der Krankheit, besonders bei protrahirtem Verlaufe das Jodkalium zu empfohlen. Traube, Leyden und wir sahen guten Erfolg davon, insofern die Reconvalescenz rasche Fortschritte machte. Gegen den chronischen Hydrocephalus erwies es sich dagegen bei meinen Beobachtungen ganz wirkungslos.

Der Hydrocephalus widersteht leider auch allen sonstigen An- und Eingriffen. Kalte Begiessungen hatten in manchen Fällen einen günstigen Effect, doch war derselbe stets nur von kurzer Dauer. Ableitungen auf den Nacken und auf die Kopfschwarte blieben ohne sichtbare Wirkung, ebenso Haarseile u. s. w.

Von den übrigen Nachkrankheiten sind die Gehör- und Sehstörungen selbstverständlich Gegenstand besonderer therapeutischer Bemühungen. Doch ist im Allgemeinen bei den schwereren Störungen und zwar sowohl bei der Taubheit, als der Amaurose wenig zu erwarten. Insbesondere im Betreff der elektrischen Behandlung der Taubheit nach Meningitis möchte ich vor Illusionen warnen. Die galvanische Behandlung nützt absolut nichts bei der completen Taubheit: man erzielt nicht einmal elektrische Gehörsensationen.

Die Diät muss im Anfang selbstredend eine dem Stande des Fiebers u. s. w. entsprechend beschränkte sein. Doch ist mit dem Nachlass des Fiebers frühzeitig mit roborirender, wenn auch flüssiger Nahrung vorzugehen, in Berücksichtigung der Erfahrungsthatsache, dass unverhältnissmässig starke Abmagerung und Entkräftung bei der Meningitis schon nach relativ kurzem Krankenlager einzutreten pflegt.

Zur Beseitigung der letzten Residuen der Krankheit in Form allgemeiner motorischer Schwäche, einzelner Paresen u. s. w. empfiehlt sich der Gebrauch der Moorbäder in Franzensbad, Aibling, dann der Soolbäder in Kreuznach, Reichenhall, sowie auch der Thermen von Wildbad, Ragatz und Pfäfers, Gastein, Leuk, Wiesbaden, Teplitz.

INFLUENZA, SCHWEISSFRIESEL, DENGUE-FIEBER, HEUFIEBER, ERYSIPELAS

VON

DR. W. ZUELZER.

INFLUENZA.

(Epidemisches Katarrhfieber; La grippe; Grippe.)

Die Literatur über Influenza, welche wegen des verbreiteten Interesses, das sie früher in hohem Grade erregte, einen ausserordentlich grossen Umfang erreicht, ist besonders in folgenden Monographien übersichtlich zusammengestellt: Saillant, Tableau historique et raisonné des epidémies catarrhales vulgairement grippe depuis 1510 jusque et y compris celle de 1780. (Ausführliche Darstellung der älteren Literatur.) — Zeviani, Opusculo sul catarrho epidemico. (Memor. di Mathem e di Fisica della Soc. Ital. delle Scienc. T. XI. Modena 1804. — H. Schweich, Die Influenza. Berlin 1836. — G. Gluge, Die Influenza oder Grippe, nach den Quellen histor.-pathol. dargestellt. Minden 1837. (Gute kritische Sichtung.) — A. Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathologie. I. 277 bis 300. Erlangen 1860. (Vorzugsweise Behandlung der epidemischen Verhältnisse.) — J. Fuster, Monographie clinique de l'affection catarrhale. Montpell. 1861. — Nächstdem sind noch folgende Arbeiten hervorzuheben: Cullen, Synopsis nosolog. method. Amstelod. 1775. (Uebersetzt Leipzig 1789.) — Ph. L. Wittwer, Ueber den jüngsten epidem. Katarrh. Nürnberg 1782. — N. Webster, History of epidem. and pestilent. diseases. Hartfort 1799. — J. Adams, Inquiry into the laws of different epidem. diseas. Lond. 1809. — Petit, Artikel: la Grippe in Diction. des Scienc. méd. T. XIX. p. 351. Par. 1817. — Most, Influenza europaea oder die grösste Krankheitsepidemie der neueren Zeit. Hamb. 1820. — Fodéré, Leçons sur les épidémies et l'hygiène publique. Par. 1822. — Schnurrer, Chronik der Seuchen. Tübingen 1823. — J. Frank, Prax. med. univers. praecept. Vol. I. sect. II. p. 50 ff. Lips. 1826. — Sprengel, Versuch einer pragmat. Gesch. d. Arzneik. T. V. 3. Aufl. Halle 1828. — Zlatorovich, Geschichte des epid. Katarrhs (Influenza), welcher im Frühjahr 1833 in Wien grassirte und über sein Verhältniss zum stationären Genius der Krankheiten. Wien 1834. — Ozanam, Hist. méd. etc. 2. edit. T. I. p. 29—218. Paris 1835. — Richelot, Recherch. sur les épidém. de grippe etc. Arch. gén. T. 37 u. 38. 1835. — Dunglison, Med. Review. T. XX. 1. Ser. p. 444. — Bouvier, Annal. d'hygiène publ. Avril 1837. — Landau, Mém. sur la grippe de 1837 etc. Arch. gén. Avril 1837. — Nonat, Recherch. sur la grippe et sur les pneumonies observées pendant le mois février 1837. Par. 1837. 8.

Lereboullet, Rapport sur l'epid. de grippe, qui a régné a Strassbourg pendant les mois de Janv., Fevr. et Mars 1837. Paris et Strassb. 1838. — Copland, Encyclop. Wörterb. d. pract. Med. Deutsche Ausg. Bd. V. Berlin 1840. — Graves, System of clinical Medicine. Deutsch v. Bressler. Leipz. 1843. — Canstatt, Handb. d. med. Klin. II. Bd. 2. Abtheil. Erlangen 1847. — Toulmouche, De la grippe épidémique, qui a régné en 1837 etc. Gaz. méd. de Par. 1847. — Theoph. Thompson, Annals of Influenza; prepared for the Sydenham Society. 1853. — Forget, Gaz. méd. de Strassbourg 1858. — H. Häser, Historisch-patholog. Untersuchungen. I. 58. — Legrand, Sur la grippe; con-

stitution méd. etc. Paris 1860. — H. van Holsbeck, Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Janv. 1861. — Biermer, in Virchow's Handb. der spec. Path. u. Ther. Erlangen 1865. V. 1. Abth. 592. (Sehr eingehende Darstellung.) — Corradi, L'Influenza ovvero febr. cat. epidem. d'ell' an. 1580 in Italia. Milano 1866. — Hjaltelin, Edinb. med. Journ. May 1866. — Hall, Lond. epidemiol. transact. II. Part. I. p. 69. 1866. — Gérard, De la contag. de l'influenze. Ann. 575. 1866. — Tigri, Annal. univ. Vol. CCII. p. 677. 1867. — Montard-Martin, Gaz. des hôp. Nr. 26 p. 101. Nr. 29 p. 113. 1867. — Petit, Quelq. mots sur la grippe. Ibid. Nr. 37 p. 147. — Vincent, De differ. formes de la grippe 34 p. 4. Paris 1868. — Richardson, St. Andrews med. Ass. transact. II. 1869. — C. Handfield Jones, Brit. méd. Journ. Juli 23. p. 81. 1870. — J. O Webster, Report of an epid. of infl. Bost. med. and surg. Journ. June 8. p. 377. 1871. — Brouardel, Leçon sur la Grippe. Gaz. hebd. de Méd. 1874. p. 165. — Carrière, Contribution à l'étude et au traitement de la grippe épidémique. Epidémie de 1874—75. L'Union méd. 1875. Nr. 57. 59. — Ollivièr, Sur la contagion de la Grippe. Gaz. méd. de Paris. 1875. Nr. 7. — The prevalence of influenza. Philad. med. and surg. Rep. 1875. März.

Die Nomenklatur, die vorzugsweise dem Volksmunde entstammt, ist überaus reichhaltig; namentlich Gluge und Schweich geben eine umfassende Zusammenstellung derselben. Bezeichnend sind viele ältere Benennungen: Modefieber, Schafshusten, Hühnerziep, Blitzkatarrh oder Barraquette, Petit-Courrier, la Follette, la Générale (Coqueluche ist mehrdeutig gebraucht) u. dergl. Andere Namen deuten die Gegend an, wo der Ursprung der Krankheit gesucht wurde: spanischer Katarrh, russischer Katarrh u. s. f.

Der jetzt gebräuchliche Name: „La grippe“ kommt nach Biermer von agripper (angreifen), nach Joseph Frank von dem polnischen Worte: Chrypka (raucedo). Das Wort „Influenza“ ist italienischen Ursprungs; vielleicht weist es auf den angenommenen Einfluss des Himmels oder der Atmosphäre, oder nach einer weiteren Bedeutung des Wortes (das Flüssige, Vorübergehende, die Modesache) auf die in der Epidemie von 1709 gebräuchliche Benennung.[1]) Pringle[2]) bezeichnet zuerst die Krankheit mit diesem Namen.

Epidemiologisches.

Die Influenza ist ausschliesslich eine epidemische Krankheit, die in der Regel plötzlich mit einem Schlage oder wenigstens in schneller Aufeinanderfolge grosse Kreise der Bevölkerung befällt. Sie beschränkt sich nur ausnahmsweise auf begrenzte Lokalitäten; vielmehr überzieht sie in einem mehr oder weniger zusammenhängenden Zuge weite Landstriche, ohne selbst durch das Meer aufgehalten zu werden, oder erscheint gleichzeitig an verschiedenen Punkten der

1) Slevogt, Prolusio qua die Galanteriekrankheit oder das Modefieber delineatur. Jena 1712.

2) Observ. on the diseases of the army. Lond. 1752.

Erde. Endemien, in denen nur vereinzelte oder kleinere Gruppen von Erkrankungen an fieberhaftem Katarrh der Respirationsorgane vorkommen, denen also der expansive epidemische Charakter fehlt, werden gebrauchsmässig nicht zur Influenza gerechnet.

Räumlich erreichen die Influenza-Epidemien einen so bedeutenden Umfang wie keine andere der Volkskrankheiten der modernen Zeit, auch die Cholera-Epidemien nicht ausgenommen. In den befallenen Gegenden treten die Erkrankungen meist gleichzeitig so zahlreich auf, dass ihre Zahl nach Tausenden rechnet und dass dadurch nicht selten die gesammte Thätigkeit, aller Handel und Wandel unterbrochen wird. Charakteristisch für den Umfang, den die Epidemien erreichen, sind u. a. folgende Angaben:

In der Epidemie von 1557 (Coyttarus) soll in Paris kaum ein Einwohner frei geblieben sein; 1729 erkrankten in Rom an 60,000, in Mailand gegen 50,000, in Wien 60,000 Menschen. In der Epidemie von 1782 wurden in Petersburg gleichzeitig gegen 40,000 Einwohner ergriffen, in Königsberg täglich gegen 1000, in München drei Viertheile der Einwohner. 1864 in Genf nach Biermer gegen 3000 u. s. f. — Im Jahre 1780 musste in Folge der allgemeinen Verbreitung der Influenza in Paris die grosse Oper einmal ganz geschlossen werden; die Gerichtsverhandlungen im Chatelet und die Musik in Notre-Dame wurden sogar 3 Tage lang unterbrochen, weil alle Betheiligten krank waren.

Obgleich die Influenza keine Wichtigkeit als unmittelbare Sterblichkeitsursache hat, so zogen doch die massenhaften Erkrankungen von jeher die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich und bis in die 30er Jahre dieses Jahrhunderts sammelte sich deshalb in der medicinischen Literatur eine überaus grosse Zahl von Mittheilungen aus den einzelnen Epidemien an, die in den Werken von Saillant, Schweich, Gluge, Hirsch u. A. übersichtlich zusammengestellt sind.

Mit Sicherheit lässt sich die Geschichte der Influenza nur bis zum Anfang des 16. Jahrhunderts zurückverfolgen. Erst seit dieser Zeit sind die Aufzeichnungen eingehend und bezeichnend genug, so dass die Deutung keinem Zweifel unterliegen kann. Doch verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass schon vom 9. Jahrhundert ab nicht wenige Epidemien von Hustenfieber, italienischem Fieber u. dergl. angeführt sind, die möglicherweise dieselbe Krankheit betreffen.

Vom Jahre 1510 an bis zum Jahre 1875 finden wir eine Reihe von mehr als 100 zusammenhängenden Epidemien, die mehr oder weniger eingehend beschrieben sind. Ausserdem führt Hirsch etwa 80 begrenzte Lokalepidemien an.

Zu den wichtigsten Epidemienzügen gehören die folgenden:

Die Epidemie vom Jahre 1510 verbreitete sich von Malta aus in der Richtung von Südost nach Nordwest über ganz Europa und verschonte kaum Jemand. Doch starben daran mit Ausnahme von Kindern nur wenige (unter diesen Anna, Gemahlin Philipp's I., in Gefahr befand sich auch Pabst Gregor XIII.). Die Krankheit war von heftigen Schmerzen in der Supraorbitalgegend, von Delirien, Gastrodynie, Syncope, Sehnenhüpfen und schwarzem Zungenbelag (am 7., 11. Tag) begleitet. Während der Abnahme der Krankheit stellten sich gewöhnlich Diarrhöen und Schweisse ein. Blutentziehungen und Abführmittel erwiesen sich als schädlich, dagegen pflegte man Blasenpflaster je 2 auf die Beine und Arme und eins auf das Hinterhaupt zu legen.[1])

Die Epidemie des Jahres 1557 verbreitete sich von Asien über Europa und über den Ocean selbst bis nach Amerika. Sie brach im Spätherbst aus und dauerte während des Winters, Frühlings und Sommers. „Fast alle Personen (in Nismes) wurden an demselben Tage befallen.“[2]) Die Symptome waren mehr oder weniger heftiges Fieber, Kopfschmerz, Schnupfen, Halsweh, Husten und grosse Schwäche. „Wenn nach Blutentziehungen und Anwendung von Expectorantien ein stinkender Schweiss eintrat, so genasen die Kranken, dauerte das Fieber neben grosser Erschöpfung fort, so erlagen sie der Krankheit.[3])“ Oft entschied sich die Krankheit durch Durchfall.[4]) Am verheerendsten trat sie in Sicilien auf.

Die Epidemie vom Jahre 1580 verbreitete sich von Südost nach Nordwest über Asien, Afrika und Europa. Die Krankheit kam von Constantinopel und Venedig nach Ungarn und Deutschland, von da nach Norwegen, Dänemark, Schweden, Russland. In Spanien herrschte sie während des ganzen Sommers, in Italien vom August bie Ende September. Der Ausgang der Erkrankungen war in den meisten Ländern fast immer günstig und entschied sich durch copiöse Schweisse. Dagegen verlief an einigen Orten die Krankheit überaus schwer; in Rom z. B. forderte sie ca. 9000 Opfer und Madrid soll dadurch ganz entvölkert worden sein. Wier[5]) schreibt die grosse Mortalität in Rom den Aderlässen zu; „die beste Behandlungsweise bestand in freiem Waltenlassen der Natur.“ Die Zahl der Kranken war sehr gross; in manchen Gegenden, wie z. B. in Sachsen, wurden fast 4/5 der Bevölkerung befallen.[6])

Im Jahre 1591 erscheint die Influenza von Neuem in Deutschland, 1593 in Holland, Frankreich, Italien, 1626/27 in Italien und Frankreich, 1642/43 in Holland, 1647 in Spanien, Nord- und Südamerika, 1655

1) Senneret, De abd. rer. caus., vergl. Ozanam u. a.
2) Mercatus, De corp. hum. affect. II. 1. Op. Venet. 1611.
3) Riverius, Op. Lugd. Batav. 1663. Anhang.
4) Valleriola, Loc. med. App. II.
5) Observationes. Amstedol. 1660.
6) Berichte hierüber bei Salius Diversus, Opusc. med., Riverius u. v. a.; vgl. Gluge.

wieder in Nordamerika, 1658 und 1675 in Deutschland, Oesterreich, England u. s. f., 1688 in Grossbritannien, 1693 in Grossbritannien, Frankreich und Holland, 1709 in den central-europäischen Ländern, 1712 vorzugsweise in Dänemark, Deutschland und Italien.

Die Epidemie der Jahre 1729/30 war eine der in Europa verbreitetsten; innerhalb 5 Monaten überzog sie Russland, Polen, Ungarn, Deutschland (in Wien sollen mehr als 60,000 Personen davon befallen worden sein!), Schweden, Dänemark, erreichte im Herbst 1729 England, Frankreich, die Schweiz, darauf Norditalien, suchte im Februar 1730 Rom und Neapel heim und soll über Spanien selbst nach Mexico gedrungen sein. Die Symptome waren im Wesentlichen Gliederschmerzen, Schnupfen, Brustbeklemmungen, Heiserkeit und Husten; mitunter kamen auch Cerebralerscheinungen, Delirien, Somnolenz, Ohnmachten u. s. f. vor. In einigen Fällen ist gegen den 4.—7. Tag ein petechienähnliches Exanthem (ob bei einem gleichzeitig herrschenden Fleckfieber?) beobachtet worden. Die Krankheit entschied sich oft durch sedimentirten Harn, copiöse Schweisse, gallige Stühle, Blutflüsse aus der Nase u. s. w. In der Schweiz starben von den Kranken fast nur die Kinder und Greise.[1])

Die Epidemie der Jahre 1732/33 verbreitete sich Mitte November von Sachsen und Polen über Deutschland, die Schweiz, Holland und gelangte im December nach Grossbritannien. Gegen Ende Januar schritt sie einerseits nach Südosten vor (Paris, Italien, Neapel, Madrid), andrerseits über den Ocean nach Nordamerika, verbreitete sich dann südwärts nach Jamaica, Barbados, Mexico und Peru. Auch während der Jahre 1734—1737 dauerte die Epidemie fort, indem sie den Nordosten Europas durchstrich und nach Südost weiterschritt. In Italien herrschten die Gehirnsymptome vor: Kopfschmerz, Alterationen des Gehirns, Geruchs- und Geschmacksvermögen, Aphonie etc. Der Verlauf war meist günstig; die Krankheit entschied sich vom 3.—14. Tage durch Schweiss, Nasenbluten, reichlichen Auswurf oder Ausfluss aus der Nase. Greise, Asthmatiker und Phthisiker erlagen aber fast durchgehend. In Schottland beobachtete man die „drei Formen der Krankheit“ (encephalica, thoracica und abdominalis), in England mehr die encephalische Form, ausser Schnupfen und Niesen besonders Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, leichte Delirien, Ohrenklingen. — Fast alle Beobachter schreiben die Epidemie von 1732—1737 den fortwährenden Witterungsveränderungen zu (Gluge, Hirsch u. A.).

In den Jahren 1737/38 herrscht die Influenza wieder in England, Nordamerika, Westindien und Frankreich; 1742 in Deutschland; 1742/43 in der Schweiz, Italien, Frankreich, Holland, England. 1757 zeigte sie eine allgemeine Verbreitung in Nordamerika und erscheint in Westindien und Frankreich u. s. f. 1758 befällt sie Frankreich und Schottland; 1761 Nordamerika und Westindien in allgemeiner Ausdehnung.

Die Epidemie vom Jahre 1762 verbreitete sich sehr allgemein in Deutschland (kaum $^1/_{10}$ der Bevölkerung blieb frei davon), in Ungarn, Frankreich, Italien, Grossbritannien. 1767 kommt die Krankheit wieder

---

1) Fr. Hoffmann, Loew: Ephemer. cur. nat. u. a.; vergl. Schnurrer.

nach Deutschland, Frankreich, Italien, England, Spanien, Amerika; 1772 nach Nordamerika.

Die Epidemie vom Jahre 1775[1]) durchzog wiederum Europa; in Deutschland herrschte die „abdominale“ Form vor. Von England gelangte die Krankheit nach Amerika. 1779/80 finden wir die Influenza in Frankreich, Deutschland und Petersburg; 1781 in Wilna, Nordamerika, China (?).

Zu den merkwürdigsten Influenza-Epidemien gehört die des J. 1782. Sie begann in Russland, nach einigen Angaben soll sie von Amerika (Webster), oder von Asien nach Russland gekommen sein. Am 2. Januar sieg das Thermometer im Verlauf einer Nacht von 35 ^{0} unter Null auf 5 ^{0} über Null, und an demselben Tage erkrankten gegen 40,000 Personen an der Grippe, deren Grund man in dem schnellen Wechsel der Temperatur suchen zu müssen glaubte. Nach J. Frank soll sich die Epidemie erst im Februar in Petersburg gezeigt haben und von Astrachan über Tobolsk dahin gekommen sein. Von hier verbreitete sie sich über Schweden, Deutschland, Holland, Frankreich; im Herbst war sie in Italien, Spanien, Portugal und verschonte selbst die englischen und holländischen Schiffe auf hoher See nicht. Die Krankheit befiel in Wien $^3/_4$ der Bevölkerung und trat so plötzlich ein, dass sie deshalb den Namen „Blitzkatarrh“ erhielt. Sie ging mit einer ausserordentlichen Entkräftung und grossen Schmerzhaftigkeit des Rückens, Halses, Sternum und des Larynx einher. Die Kinder blieben meist frei. Recidive, Pneumonien, Darmentzündungen fanden sich oft.[2])

Weiterhin waren die Jahre 1788—90 durch zahlreiche Epidemien in Europa und Amerika, von denen einzelne recidivirten, und die Jahre 1798—1803 durch einen neuen Ausbruch der Krankheit ausgezeichnet, der im nordöstlichen Theile Russlands begann und sich über ganz Russland, Deutschland, England und Frankreich, zum Theil auch Italien erstreckte. Vom Jahre 1805 an bis zum Jahre 1827 begegnen wir wieder einer grossen Reihe von Epidemien in Europa und Amerika; nur wenige Jahre bleiben frei davon.

Die Epidemien der 30er Jahre unseres Jahrhunderts sind ausgezeichnet durch ihre pandemische Ausbreitung und rasche Aufeinanderfolge. Die umfangreiche Literatur hierüber zeigt von ihrer grossen Bedeutung. Die Berichte geben an, dass der erste Ausbruch der Krankheit 1830 in China erfolgt ist; im September erscheint sie im indischen Archipel (Manilla) und im November und December in Russland (Moskau), im Januar 1831 auf den grossen Sunda-Inseln und gleichzeitig in Petersburg, im Februar in Curland und Livland, im März in Warschau und im Norden von Java. Weiterhin betrifft die Krankheit im April Ostpreussen und Schlesien, im Mai Dänemark, Finnland und einen grossen Theil von Deutschland und Paris; im

1) Stoll, Rat. med. Vienn. 1777. Saillant u. a.

2) Strack, Diss. de cat. epid. a. 1782. Moyant. 1782. — Grant, Observat. etc. Lond. 1782. — Falconer, An account. etc. Lond. 1782 u. a., besonders Wittwer.

nächstfolgenden Monat ferner einen grossen Theil von England, Schweden und gleichzeitig Hinterindien (Singapore) und den indischen Archipel. Im Juli 1831 grassirte die Influenza in Würtemberg, in der Schweiz, in Toulouse, England, Schweden und Hinterindien (Penang), und im Anfang des Winters in Italien und in einzelnen Gegenden Nordamerikas, wo sie auch im Januar und Februar 1832 noch beobachtet wurde. Nachdem sie in Europa erloschen ist, herrscht sie noch in Vorderindien und tritt im Januar 1833 von Neuem in Russland auf; im Februar war sie in Galizien und Ostpreussen (Memel), im März in Aegypten und Syrien, in Preussen, Böhmen und Warschau, im April in vielen Gegenden Deutschlands und Oesterreichs, ferner in Pest, Kopenhagen, Jütland, Frankreich und Grossbritannien. Noch bis zum Juli ist die Grippe in Deutschland und Oberitalien und im September in der Schweiz und in Frankreich (Moseldepartement) und im November in Neapel verbreitet.

Im Jahre 1836 zeigte sich die Influenza im December in Russland, Schweden, Dänemark, im Januar 1837 in London und verbreitete sich in kürzester Zeit über ganz England, Deutschland und Frankreich. In Berlin erschien die Krankheit im Januar, etwas später in Dresden, München und Wien. Anfangs Februar war die Schweiz und Frankreich befallen, Ende März auch Spanien (Madrid). In London war fast die ganze Bevölkerung befallen und die Mortalität sehr gross. Auch diese Epidemie verbreitete sich auf die südliche Halbkugel; sie herrschte in Sidney und am Cap der guten Hoffnung zur selben Zeit, als sie den Norden Europas heimsuchte, daher zu gerade entgegengesetzter Jahreszeit. In den schweren Fällen traten Lenden- und Gelenkschmerzen und sehr grosse Entkräftung ein, der Katarrh wurde suffocativ und viele Kranke gingen asphyktisch zu Grunde. Die meisten Beobachter waren erstaunt über die grosse Mortalität dieser Epidemie.[1])

Noch bis zur neuesten Zeit erschien die Influenza in verschiedenen Epidemien von grosser Ausdehnung. Sie erregten aber das Interesse der Aerzte nicht mehr in dem Grade, um Gegenstand besonderer Mittheilungen zu werden. Es fällt deshalb schwerer, den Verlauf der Epidemien der Gegenwart zu schildern, als es nach den Beschreibungen der älteren Aerzte möglich ist.

Hirsch erwähnt noch mehrere Epidemien aus den Jahren 1850/51, 1857/58 und 1860. Im Jahre 1864 erscheint die Krankheit in der Schweiz, wo sie u. a. die interessante Erscheinung bot, dass sie den Canton Genf hochgradig heimsuchte, benachbarte Gegenden aber völlig verschonte.

Frankreich und namentlich Paris wird 1866/67 von einer intensiven Epidemie durchzogen (M. Martin) und 1870/71 Nordamerika (Webster).

In Berlin wurde noch während des Frühjahrs 1874 und im Winter 1874/75 eine weit verbreitete Influenza-Epidemie beobachtet. Die Zahl

1) Landouzy, Mém. sur l'épid. de 1837, Rebouillet, Heine, Günther, Piorry u. v. a., bei Canstatt, Hirsch, Fuster etc.

der Kranken aus allen Schichten der Bevölkerung war, wie sich die beschäftigten Aerzte erinnern, überaus gross. Fast gleichzeitig erschien nach einem Bericht im Philadelphia medical and surgical Reporter die Krankheit in verschiedenen Gegenden Nordamerikas in erheblicher Ausdehnung.

Aetiologisches.

Wie sich nach dieser Darstellung zeigt, gibt es keine epidemische Krankheit, deren Züge in gleicher Häufigkeit beobachtet wurden wie die Influenza, und wir können überdies annehmen, dass manche Epidemien abgelaufen sind, ohne eine besondere Beschreibung zu finden.

Die Krankheit erreicht räumlich eine ungemein grosse Ausdehnung, kommt unter allen Breitegraden vor und wird nur vielleicht in England und Deutschland etwas häufiger beobachtet als in anderen, namentlich in tropischen Gegenden.

Eine Regelmässigkeit bezüglich der zeitlichen Perioden des Auftretens lassen die Influenza-Epidemien nicht erkennen; sie kommen in ganz unbestimmten Intervallen und sind in jeder Jahreszeit beobachtet. Nur in unserem Klima scheinen die kälteren Monate etwas mehr betroffen als die wärmeren.

Auch die Verbreitungsart der Influenza in den einzelnen Lokalepidemien zeigt gegenüber den hier besprochenen pandemischen Krankheiten charakteristische Verschiedenheiten. Während andere epidemische Affectionen in der Regel mit einer kleinen Anzahl von Erkrankungsfällen als Vorläufern beginnen, denen erst zahlreichere Infectionen in weiteren Kreisen folgen, gehen der Influenza nur ganz ausnahmsweise vereinzelte Fälle als Vorboten voraus. Sie setzt vielmehr in der Regel sofort mit einer grossen Zahl von Erkrankungen ein, ebenso wie sie auch das Individuum plötzlich, ohne Incubationszeit, befällt. Schon nach wenigen Tagen verringert sich die Menge der Neuerkrankungen bedeutend und die Epidemie tönt, falls nicht Recidiverkrankungen eintreten, wozu die Influenza Neigung hat, in der Regel in kurzer Zeit ab. Mitunter endet sie auch ebenso scharf abgeschnitten wie ihr Beginn abrupt war und nur in wenigen Fällen flackert die einmal beendete Epidemie mit erneuter Heftigkeit wieder auf.

Die Influenza-Epidemien sind deshalb in kleineren Städten meist schon nach 3—4 Wochen beendet und auch in grösseren halten sie selten länger als 4—6 Wochen an.

(Unter den Epidemien von längerer Dauer wird besonders die

können, die historisch merkwürdig gewordene Epidemie von 1803 zu Paris aufgeführt. Auch die Influenza von 1580 und von 1831 hielt, wie Fuster berichtet, in Paris 9—10 Monate an.)

Die Influenza-Erkrankungen erstrecken sich über alle Schichten der Bevölkerung auf der ganzen Breite des befallenen Landstrichs. In der Regel bleibt kein Haus und oft keine Familie davon verschont. Nur in einzelnen wenigen und wie es scheint gerade in schwereren Epidemien wurde die Beobachtung gemacht, dass ohne nachweisbare Ursache einzelne Stadttheile und Bevölkerungsklassen intact blieben, oder dass die Krankheit hier erst in späterer Zeit grassirte.

Zu diesen Ausnahmen gehört u. a. die oben erwähnte heftige Epidemie von 1837 in Paris, wo einzelne Stadtviertel ganz frei von Erkrankungen blieben. Auf demselben Epidemienzuge wurde in Petersburg (im Herbst zuvor) beobachtet, dass die Krankheit Sprünge machte, gleich der Cholera, bald hier, bald dort erschien und in einzelnen Strassen erst auffallend spät.

In anderen seltenen Fällen verschonte die Influenza die Militairbevölkerung und grassirte mit auffallender Heftigkeit unter den übrigen Bewohnern oder umgekehrt. So verbreitete sie sich, wie Hamilton erzählt, 1782 in St. Albans zuerst ausschliesslich unter der Garnison, während 1803 in Paris die letztere relativ wenig erkrankte. In Novara 1833 befiel die Krankheit im Juli ausschliesslich die militairische Besatzung und die übrigen Einwohner erkrankten erst Mitte August (Galli).

Jeder Epidemienzug setzt sich aus einer mehr oder weniger grossen, meist beträchtlichen Anzahl von lokalen Epidemien zusammen. Die Art und Weise, wie sich der räumliche und zeitliche Zusammenhang derselben darstellt, ist ungemein verschieden. Bald scheint die Epidemie in einem breiten Striche vorzuschreiten, ohne indess irgend einen bedeutenderen Ort zu verschonen. (In dieser Weise verliefen z. B. die vielseitig und eingehend beschriebenen Epidemien von 1831, 1833, 1836/37.) Bald dagegen verbreitet sich die Krankheit von einzelnen Punkten aus strahlenförmig, unter Freilassung der dazwischen liegenden Lokalitäten (Schweiz 1864 u. a.). Sehr häufig geht sie auch sprungweise vor, ohne dass irgend welche Continuität der Erkrankungen erkennbar ist. Gebirge, Flüsse, das Meer, selbst der atlantische Ocean bilden kein Hinderniss für ihre Verbreitung und manchmal wurden sogar die Schiffsmannschaften auf hoher See von der Influenza befallen. (Ob übrigens manche anscheinende Unregelmässigkeiten nicht dadurch zu erklären sind, dass

die betreffenden Beobachtungen nicht mitgetheilt wurden, ist immerhin zu berücksichtigen.)

Die Schnelligkeit, mit der die Epidemien sich weiter vorschieben, ist ebenso different wie die eingeschlagenen Wege. Bald schreiten sie mit rapider Schnelligkeit vor; es kam wiederholt, z. B. in der Epidemie von 1833 vor, dass schon nach zwei Tagen, nachdem die Anwesenheit der Influenza in Berlin constatirt war, die Krankheit in Paris ihren Einzug hielt. In anderen Fällen gewinnt es sogar den Anschein, als ob die Influenza an den verschiedensten Orten und Ländern gleichzeitig aufgetreten wäre. Manchmal sollen die Epidemien auf ganz beschränkte Kreise begrenzt geblieben sein. (Hirsch führt eine grosse Zahl solcher begrenzter Epidemien an; es ist indessen nicht zu entscheiden, ob nicht auch in diesen Fällen der Mangel umfassender Nachrichten zur Annahme von derartigen isolirten inselförmigen Ausbrüchen führte oder ob es sich hierbei nicht vielleicht überhaupt um nicht-specifische Katarrhe handelte.)

Am häufigsten wie es scheint schreitet die Influenza verhältnissmässig langsam vor, so dass Wochen vergehen, bevor sie einen neuen Ort erreicht und nicht selten geschieht dies erst zu einer Zeit, zu der in dem früher befallenen die Epidemie schon erloschen ist.

Welche Mittel dienen der Influenza zur weiteren Verbreitung? Bei den zahlreichen Beobachtungen über diese Krankheit gibt es kaum irgend ein denkbares Medium, das nicht von irgend einer Seite angeschuldigt wäre, der Propagation dieser Krankheit zu dienen.

Viele neigten zu der Annahme, dass die Influenza contagiös sei. Es sind Fälle beobachtet, dass die Bewohner abgeschlossener von der Communication entfernter Gebäude, wie von Klöstern, Gefängnissen etc. der Infection entgangen sind und dass andererseits in derartig geschützten Kreisen die Krankheit durch Einschleppung verbreitet zu sein schien. Ollivier theilt sogar zur Unterstützung dieser Ansicht die Beobachtung aus der Epidemie von 1866 mit, dass durch eine erkrankte Katze, die in Folge der Grippe starb und bei deren Section sich intensiver Katarrh der Schleimhaut der Respirationsorgane, von der Nase bis zu den feinsten Bronchialverzweigungen, fand, andere bis dahin gesunde Thiere, die mit ihr zusammen verpflegt wurden, aus einem Napfe frassen etc., inficirt seien.

Diesen Fällen gegenüber, die jedenfalls nur vereinzelt vorkamen und die sich auch anderen Deutungen anpassen würden, muss hervorgehoben werden, dass oftmals Zimmer- und Bettgenossen der

Kranken nicht inficirt werden, dass Aerzte, Krankenwärter und andere ähnlich beschäftigte Personen, die einem Contagium leicht zugänglich wären, verschont bleiben und dass andererseits häufig selbst die strengste Isolirung nicht vor dem Befallenwerden schützt.

Ein weiterer Grund gegen die Annahme der Contagiosität ist die Wahrnehmung, dass die Influenza auf ihren Zügen im Grossen sich niemals an die Verkehrsstrassen bindet, etwa in der Weise, wie es bei der Cholera oder bei den unmittelbar contagiösen Infectionskrankheiten constatirt ist, und dass oftmals von benachbarten Häusern das eine inficirt wurde, das andere immun blieb. Wie wäre übrigens die eigenthümliche Verbreitungsart unter den verschiedensten Bevölkerungsklassen, namentlich die gleichzeitig erfolgende Massenerkrankung durch Contagien zu erklären!

Es ist andererseits die Frage aufgeworfen, ob sich das Krankheitsgift nicht aus gewissen lokalen Schädlichkeiten autochthon und dann mehr oder weniger zufällig auch coincidirend entwickeln könne. Die einzelnen Lokalepidemien würden unter einer solchen Voraussetzung als genetisch unabhängig von einander aufzufassen sein.

Wie könnte man aber annehmen, dass ein stets unveränderlich identisches Krankheitsgift sich unter den denkbar verschiedensten äusseren Umständen in Bezug auf Bodenbeschaffenheit, Höhenlage, Wasserverhältnisse, Klima, Wetter, Jahreszeit etc. gleichmässig entwickeln könnte! Wie wäre dann die Entstehung der Schiffsepidemien zu erklären?

Dass die Einzelepidemien nicht isolirte, von einander unabhängige Ausbrüche sind, sondern unmittelbar zu einander gehören, wird schon durch ihre meist in genügender Weise constatirte zeitliche Aufeinanderfolge oder das unter Umständen fast coincidirende Auftreten in hohem Grade wahrscheinlich gemacht. Bei einer Krankheit aber, die sich unter den differentesten Verhältnissen weithin verbreitet, bald wie in einem Strome, bald als wenn sie durch verschiedene Strömungen getrieben würde, bald sogar wie durch Wirbel ungleichmässig verstreut, liegt die Annahme ausserordentlich nahe, dass das Medium für die Verbreitung des identischen Krankheitsgiftes lediglich die Luft ist.

Diese Annahme ist wiederholt aufgestellt, konnte aber bisher freilich thatsächlich nicht begründet werden.

Für eine solche Hypothese sprechen übrigens nicht wenige Analogien. Wir wissen z. B., dass das Blatterncontagium, das Miasma der Malaria u. a. m. sich streckenweise in der Luft verbreiten; dass unter Umständen auch solche Körper Krankheitserreger werden

können, die wie die Pollen der Gräser von der Luft weithin getragen werden, selbst meilenweit in das Meer hinaus, zeigt u. a. die Aetiologie des Heufiebers.

Jedenfalls weist die kurze Dauer der Epidemien darauf hin, dass sie durch ein Miasma erzeugt werden, welches nur eine kurze Lebensdauer besitzt und wir sind deshalb nicht ohne Berechtigung, aus dieser Eigenschaft auf ein organisches Gebilde als Krankheitserreger zu schliessen.

Wenn wir annehmen, dass ein solches Miasma vivum von der Luft fortgetragen wird und, je nachdem es günstige Entwicklungsbedingungen findet, oder in grösseren Massen vorhanden ist, zur Action gelangt, so würden durch diese Annahme die anscheinenden Gegensätze von rascher Verbreitung und langsamer Wanderung, von allgemeiner Ausdehnung und örtlicher Beschränkung in der Geschichte der Influenza leicht zu lösen sein.

Indirect wird diese Ansicht durch die Wahrnehmung gestützt, dass in einer relativ grossen Zahl von Fällen zur Zeit von Epidemien Ost- und Nordostwinde herrschten und dass conform denselben der Zug vieler Epidemien von Ost oder Nordost nach West oder Südwest zu gerichtet war. Ob diese Coincidenz so häufig stattfindet, um hieraus einen Causalnexus herzuleiten, kann erst durch fortgesetzte statistische Untersuchungen entschieden werden. Gegenüber den Zweifeln, die sich wiederholt erheben, ist es übrigens nicht ohne Werth daran zu erinnern, dass in der Geschichte immer von Neuem die Ansicht wiederkehrt, die Gegend, wo sich das Krankheitsagens bilde, sei im hohen Norden oder im fernen Osten zu suchen.

Es ist jedenfalls von Interesse, auf die verschiedenen Ansichten über die Art der Luftverderbniss zurückzublicken, die als Krankheitsursache angeschuldigt wurde. Wenn auch viele davon uns abenteuerlich erscheinen, so zeigt sich doch, dass immerhin die Aufmerksamkeit im Grossen und Ganzen in bestimmter Richtung geleitet war.

Nach Crato und Mercurialis ist die Luft zur Zeit der Epidemien „gefault“; Andere sprechen von einem „Contagium“ oder „Miasma“ in der Luft, von kaustischen, salzigen, schwefligen oder salpetrigen Verunreinigungen derselben, die zum Theil auf vulkanische Einflüsse oder auch auf Höhenrauch, Nebel und dgl. zurückgeführt wurden, von phlogistischer Luft, von vermehrter oder verminderter Elektricität, Erdmagnetismus u. a. m. Namentlich die letzteren Annahmen fanden viele Verbreitung durch Wittwer, Schweich u. a. Schönbein, Spengler u. a. bezogen die Epidemie auf die geänderten Ozonverhältnisse der Luft, eine Ansicht, die durch Schiefferdecker in Königsberg durch genaue Beobachtungen eine besondere Widerlegung fand. Auch von einem Contagium animatum ist wiederholt

die Rede gewesen. Bei der Epidemie von 1782 fand auch die Annahme Verbreitung, dass die Luft durch ein Insekt, das deswegen Grippe genannt wurde, inficirt sei, — eine Ansicht, der Grant durch eine besondere Schrift[1]) entgegentrat. Anderswo, wie in Wien, wo das Consilium medicum sich eben dahin aussprach, leitete man die Krankheit von einem Insekt her, das mit dem Wasser verschluckt würde und der Philosoph Kant meint, dass man mit vieler Wahrscheinlichkeit glaube, der russische Handel mit China habe einige Arten schädlicher Insekten eingeschleppt, welche die Influenza erzeugten.

Besteht ein Zusammenhang zwischen den Ursachen des einfachen Katarrhs der Respirationsorgane und der Influenza? Diese Frage ist in sehr verschiedenem Sinne beantwortet worden. Einzelne Schriftsteller von Bedeutung gehen von der Ansicht aus, die Grippe und der einfache nicht-specifische Katarrh würden von gleichen Ursachen erzeugt; jene Krankheit unterscheide sich von letzterer nur dadurch, dass sie entsteht, wenn die Ursachen, die an und für sich Katarrhe veranlassen, in potenzirtem Maassstabe vorhanden sind. Deshalb finde man zu allen Zeiten, auch im Hochsommer, bei gewissen besonders disponirten Individuen Lungenkatarrh; in grösserer Ausdehnung trete er aber immer erst dann auf, wenn in einzelnen Jahreszeiten wechselndes windiges feuchtes Wetter etc. eine allgemeine Krankheitsursache bildet. Die pathologischen Unterschiede beider Krankheitsbilder wären nur graduelle. Die Prädisposition für die Grippe fiele also mit der Prädisposition zu Katarrhen überhaupt zusammen.

Einen wichtigen Beweis gegen diese Voraussetzung liefern indessen die Epidemien in trocknen heissen Ländern, z. B. in Egypten, Syrien, und während des Hochsommers, unter Umständen also, wodurch auch bei den dazu disponirten Individuen die Neigung zu Katarrhen auf ein Minimum vermindert wird.

Wir sehen ferner, dass ungleich dem einfachen Katarrh gegen die Influenza einerseits auch vollständiges Fernhalten von Erkältungen, der Aufenthalt im Zimmer und im Bett vor dem Befallenwerden nicht sichert. Andererseits erkranken oft Individuen, die durch beständigen Aufenthalt in der freien Luft eine besondere Abhärtung gegen die „katarrhalische Constitution“ erwerben, wie Bauern, Handwerker, Soldaten, Seeleute u. a., sogar häufiger als solche, die durch die häusliche Beschäftigung empfindlicher gegen

1) Observ. on the late Influenza etc. Lond. 1782.

Witterungseinflüsse geworden sind; nicht selten bleiben auch die Kinder ungeachtet ihrer Neigung zu Katarrhen von der Grippe verschont.

Beispiellos für den einfachen Katarrh der Respirationsorgane sind aber jedenfalls die gleichzeitigen Massenerkrankungen in den verschiedensten Landstrichen und bei überaus differenten Witterungsverhältnissen. Abgesehen von den pathologischen Erscheinungen, die weiterhin besprochen werden, sind übrigens einzelne Epidemien mit einer so bedeutenden Mortalität verlaufen, dass zu deren Erklärung die Annahme eines nicht-specifischen einfachen Katarrhs in keiner Weise ausreichen würde.

Es kommt freilich oft genug vor, dass einfache Katarrhe zur Zeit von Influenza-Epidemien in grösserer Frequenz beobachtet werden; sie verschwinden auch wohl gleichzeitig oder die eine oder die andere Affection persistirt allein länger. Ob beide unter solchen Verhältnissen in einem genetischen Zusammenhange stehen, ist gewiss schwer zu entscheiden. Indessen wird wiederholt versichert, dass beschäftigte Aerzte auch in solchen Perioden die massenhaften und durch den plötzlichen Eintritt bezeichneten Grippefälle bei sonst gesunden Personen, oft bei allen Gliedern eines Haushalts gleichzeitig auftretend, leicht von dem recidivirenden Katarrh der bekannten Patienten zu unterscheiden im Stande sind.

Besonders charakteristisch und specifisch für die Influenza ist aber die Beobachtung, dass zu Zeiten von Epidemien nicht selten auch analoge Krankheitserscheinungen unter Thieren, besonders bei Pferden epidemisch verbreitet sind. Manche als Influenza der Pferde beschriebenen Krankheitsausbrüche sind wahrscheinlich mit Unrecht dieser Affection zugezählt; in einigen Fällen handelte es sich bestimmt um erysipelatöse und typhöse Erkrankungen. Indessen sind mehrere Influenza-Epidemien unter Pferden sicher constatirt. Abgesehen von älteren Beobachtungen beschreibt u. a. Woodburry[1]) eine derartige Seuche, die sich 1872 in Nordamerika weit ausbreitete und die in New-York allein ca. 16000 Pferde befiel. Die Krankheit persistirte mehrere Wochen; sie bewirkte nur eine geringe Sterblichkeit, in New-York von 1,5 %. — Aus Dänemark[2]) wird eine gleiche Epidemie aus den Jahren 1872 und 1873 beschrieben, die eine Mortalität von 11,5 % veranlasste.

Auch bei Katzen und Hunden ist die Influenza unter ähnlichen Umständen beobachtet.

---

1) Philad. med. Times. Dec. 1872. Bericht in d. Lancet Nov. 1872.

2) Dansk. Aarsb. Virchow-Hirsch Jahresber. 1875.

Durch diese Beobachtungen wird der Unterschied zwischen der epidemischen Influenza und dem einfachen Katarrhalfieber auch in ätiologischer Beziehung genügend bezeichnet.

Wenn manche Autoren der Influenza ausserdem noch die besondere Eigenschaft zuschreiben, dass ihr epidemischer Einfluss im Stande sei, andere infectiöse Krankheiten auszuschliessen, „auszulöschen", so fordern diese Behauptungen, die übrigens nur vereinzelt gemacht wurden, immerhin zu weiterer Beobachtung auf.

Namentlich sollen mit dem Eintritt der Influenza-Epidemien die Malariafieber oft verschwunden sein; diese Wahrnehmung wurde schon 1782 von Gallicio während einer Epidemie in Italien gemacht. Auch Panum führt an, dass dänische Aerzte ein gleiches Verhalten der Intermittens während der Grippe von 1831 beobachtet hätten, und er selbst gibt an, dass in der Epidemie von 1833, wo immer die Influenza erschien, die Intermittens gleichsam weggefegt wurde.

Diesen Angaben stehen übrigens die Mittheilungen von Escherich, Stosch, v. d. Busch, Galli u. A. entgegen, wonach die Influenza öfters in Wechselfieber ausarte. Andere, wie Starck (Dissert. de catarrh. epidem. A. 1782. Mogunt. 1784), Carrière (l'Union méd. 1864, Nr. 2. 3), der seltsam genug die Grippe für eine Intermittens quotidiana mit Krampfhusten ansieht, sind übrigens sogar der Ansicht, dass beide Affectionen aus demselben Miasma entständen!

Von anderen Seiten wurde behauptet, dass beim Ausbrechen der Influenza in Bremen 1833 die Variola abgenommen habe (v. d. Busch, Hufeland's Journ. 1834. Juni). Auch das Scharlachfieber soll unter demselben epidemischen Einflusse verschwunden und nach Beendigung der Grippe wiedergekehrt sein (v. d. Busch, Smart, Med. and phys. Journ. London 1803) etc.

Prädisponirende Ursachen. Bei den weit verbreiteten Epidemien der Influenza ist von einer besonderen Prädisposition einzelner Individuen kaum zu sprechen; die Krankheit befällt im Bereich der Epidemie in der Regel mehr oder weniger gleichmässig alle Schichten der Bevölkerung, beide Geschlechter, alle Altersklassen. Mitunter sollen die Kinder mehr verschont bleiben als ältere Personen, und Manche beobachteten im höheren Alter die relativ grösste Morbidität. Indessen finden sich nicht selten auch die gegentheiligen Wahrnehmungen; so erkrankten bei der Pariser Epidemie von 1836/37 (Hourmann, Archives génér. 1837. März) in der Salpetrière die jungen Wärterinnen, während die alten Frauen verschont blieben.

Individuen, die im Freien beschäftigt sind, scheinen zuweilen häufiger von der Influenza befallen zu werden, als solche, die sich

mehr innerhalb der Häuser aufhalten. Indessen schützte auch der dauernde Aufenthalt im Zimmer, dem sich ängstliche Personen unterwarfen, nicht immer vor der Krankheit.

Aus einigen Epidemien, z. B. auf Island (Schleisner), Färö (Panum), auf den Antillen im Jahre 1823 (Barclay) wird berichtet, dass nur die Einheimischen erkrankten, die Fremden aber verschont geblieben seien. Sonst wurden kaum irgend welche Unterschiede in der individuellen Prädisposition der verschiedensten Rassen in allen Klimaten wahrgenommen.

Auch Kranke werden von der Influenza nicht verschont; Nervenkranke und reizbare nervöse Individuen überhaupt sollen sogar leichter befallen werden als kräftige, gutgenährte. Es wird deshalb die Beobachtung von Graves verständlich, dass Convalescenten fieberhafter Krankheiten überaus häufig von der Grippe inficirt wurden. Dagegen soll die febrile Periode, namentlich beim Flecktyphus, eine gewisse vorübergehende Immunität gegen die Influenza darbieten.

Recidive sind häufig und nicht selten erkrankt sogar während einer Epidemie ein und dasselbe Individuum wiederholt.

Die ätiologischen Verhältnisse der Influenza sind demnach durchaus eigenartig; sie sind weder dem einfachen Katarrh der Respirationsorgane analog, noch irgend einer der bekannten acuten Infectionskrankheiten. Die Annahme, dass die Influenza keine specifische Affection sei, kann deshalb vollkommen zurückgewiesen werden. Es ist anzunehmen, dass bei den vervollkommneten Beobachtungsmethoden auch die Statistik, sobald sie wieder der Influenza grössere Aufmerksamkeit zuwendet, dafür neue Beweise liefern wird. Sie erlangen deshalb eine besondere Wichtigkeit, weil keine Epidemie der Influenza vorbeizieht, ohne zahlreichen phthisischen Kranken eine Verschlimmerung ihres Leidens, Individuen mit hereditärer Anlage aber mindestens den Keim zur Phthisis zu hinterlassen.

Pathologie.

Krankheitsverlauf. Die Influenza-Erkrankungen verlaufen unter einem ziemlich polymorphen Bilde; doch treten wesentlich drei Gruppen von Erscheinungen deutlich hervor: katarrhalische Symptome, neuralgiforme Schmerzen, grosse Prostration. Für die ersteren ist ein suffocativer Katarrh mit krampfartigem Husten und anfänglich geringer Expectoration sehr charakteristisch.

Der Beginn der Influenza-Erkrankung („Blitzkatarrh“) ist plötzlich. Der Kranke, der sich eben noch mitten im vollen Wohlsein befand, wird von wiederholten leichten Frösten, abwechselnd mit Hitze, seltener von einem scharf markirten intensiven Frostschauer, von andauerndem Unbehagen, ziehenden Schmerzen in den Gliedern, Mattigkeit, Husten, Appetitlosigkeit, zuweilen von Brechneigung oder Diarrhoe befallen. Nur ausnahmsweise bestehen einige Tage vorher Prodromalerscheinungen, Verschnupftheit, allgemeines Unbehagen etc.

Fast alle Schleimhäute, vorzugsweise in den Respirationsorganen sind katarrhalisch ergriffen; in der Regel beginnt die Affection in der Nase und verbreitet sich von da nach abwärts. Starker Schnupfen mit reichlichem Ausfluss aus der Nase oder auch Epistaxis, Conjunctivitis mit bedeutendem Thränenfluss, Anschwellung der Mandeln und Katarrh der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle sind die ersten Erscheinungen. Das Schlucken ist schmerzhaft. Bald erstreckt sich der Katarrh auch auf Larynx und Bronchien. Die Stimme wird rauh, heiser, später aphonisch. Die Kranken klagen über starken Hustenreiz und brennendes oder kitzelndes Gefühl in der Kehle. Husten tritt meist in Paroxysmen auf und besonders in der Nacht mit förmlichen Erstickungsanfällen und führt leicht zu Würgebewegungen und Erbrechen. Die Expectoration ist zähe, sparsam und wird erst nach und nach reichlicher.

Zuweilen sind die Unterleibssymptome vorherrschend: grosse Uebelkeit, Brechneigung oder Erbrechen, Diarrhoe oder auch anhaltende Constipation und nicht selten kolikartige Schmerzen.

Die Kranken sind schlaflos, ausserordentlich hinfällig und klagen über heftige Kopf- und Gliederschmerzen, besonders in den unteren Extremitäten und längs der Wirbelsäule, vorzugsweise aber über Schmerzen in den Respirationsmuskeln. In schwereren Fällen wird der Kopfschmerz überaus quälend, und zuweilen kommen auch heftige Beängstigung, Ohnmachten, Delirien, Krämpfe in den Wadenmuskeln und selbst leichte Convulsionen hinzu.

Unter mehr oder weniger heftigem Fieber halten diese Symptome 3—4 Tage, selten länger an. Die nervösen Erscheinungen verlieren sich schnell, der Husten wird lockerer und milder und die Expectoration dünnflüssiger, reichlich. Die Mattigkeit weicht nur langsam, aber meist ist die Convalescenz in 8—10 Tagen beendet. Zuweilen erfolgt der Abfall aller Erscheinungen kritisch, unter Schweissen.

Neben diesen schwereren kommen in jeder Epidemie zahlreiche

leichte Erkrankungen vor, bei denen wohl die meisten Erscheinungen aber in durchaus milder Form vorhanden sind. Namentlich erreicht die Prostration und der Husten keine besondere Intensität; die Kranken sind schlaff, ermüden leicht, klagen über stechenden Schmerz in der Kehle, anginöse Beschwerden und Appetitlosigkeit, erholen sich auch sehr schnell.

Die geschilderten Symptome finden sich in den verschiedensten Modificationen. Die älteren Aerzte haben diese als cephalische, thoracische und abdominelle, als katarrhalische, nervöse, inflammatorische, rheumatisch-nervöse, nervös-synochale etc. Formen der Grippe beschrieben und vielfach auch nach dem Vorherrschen der einen oder anderen Form die Epidemien gekennzeichnet.

Symptomatologie.

So vielgestaltig diese Erscheinungen dem Beobachter entgegentreten, so beherrscht doch vorzugsweise die katarrhalische Schleimhauterkrankung das Krankheitsbild. Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass sie relativ schnell abläuft und von zahlreichen nervösen Symptomen von grösserer Intensität begleitet ist als andere nicht-specifische katarrhalische Schleimhautentzündungen. Nicht ganz selten werden übrigens Fälle beschrieben, wobei die katarrhalischen Symptome sehr unbedeutend sind oder gänzlich fehlen und lediglich nervöse Symptome vorkommen.

In der Regel ist ein grosser Theil der Schleimhäute befallen. Die Affection beginnt zuerst in der Conjunctiva und besonders auf der Nasenschleimhaut und erstreckt sich wie es scheint immer in continuo rasch auf die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, die Luftwege bis in die feinsten Bronchien, und andererseits auf Oesophagus, Magen und Darmkanal. Je nach der Ausdehnung der Schleimhauterkrankung erreichen die allgemeinen Symptome einen entsprechenden Umfang.

Mitunter findet man wesentlich nur einen starken Schnupfen mit starkem Ausfluss aus der Nase. Obschon die allgemeinen Erscheinungen auch bei jeder nicht-specifischen Coryza und besonders bei reizbaren Individuen erheblich sein können, sind sie hier doch ungleich intensiver.

Recht charakteristisch für die Influenza ist namentlich ein heftiger Schmerz in der Gegend der Nasenwurzel, der oft in die Stirnhöhlen, in die Antra Highmori, die Sinus sphenoidales, längs der Tuben in die Paukenhöhle oder durch die Thränen-Nasengänge in

die Augenhöhlen ausstrahlt, so dass die Fortsetzungen der Schneider'schen Membran in die einzelnen Gesichtshöhlen mehr oder weniger umfänglich afficirt erscheinen. Unter Umständen können diese Schmerzen sehr heftig werden.

Entzündung und Anschwellung der Mund- und Nasenschleimhaut und der Mandeln ist sehr häufig und erklärt die entsprechenden Störungen.

In den schwereren Formen ist die Schleimhaut der Luftwege, bis in die feinsten Bronchien, intensiv ergriffen. Fast regelmässige Begleiterscheinungen sind schnell eintretende Heiserkeit bis zur Aphonie, und ein krampfartiger trockner Husten, der eine gewisse Aehnlichkeit mit der Tussis convulsiva hat. Er kommt in Paroxysmen, steigert sich besonders gegen Abend und in der Nacht oft zu völligen Erstickungsanfällen, welche überaus beängstigend für den Kranken sind, und ist sehr häufig von erheblichen Schmerzen in der Brustwand gefolgt. Manchmal verlaufen die Schmerzen längs der Rippen in den Intercostalräumen oder werden unter dem Sternum oder als heftiges Seitenstechen und eine Art von Gürtelgefühl empfunden, das die Respiration sehr beeinträchtigt. In vielen Fällen persistiren sie längere Zeit bis in die Convalescenzperiode und nicht selten noch wochenlang später.

Die Expectoration ist anfänglich — zum wesentlichen Unterschiede von einfacher Bronchitis — sehr spärlich. Ungeachtet der heftigen Anstrengungen beim Husten wird nur eine geringe Quantität zäher schleimig-seröser, mitunter mit Blut vermischter Sputa entleert. Erst nach und nach wird die Secretion reichlicher.

Die Angaben über die auscultatorischen Erscheinungen sind sehr verschieden und namentlich in den Beschreibungen der Epidemien der neueren Zeit sind sehr merkwürdige Hypothesen hierüber aufgestellt. Thatsächlich können namentlich im Anfange alle auscultatorischen Zeichen fehlen oder ganz unbedeutend sein; im Stadium der gesteigerten Secretion hört man aber die stellenweise sonoren oder an anderen Stellen, namentlich in den hinteren Brustpartien, knisternde Rhonchi wie bei der gewöhnlichen Bronchitis. Bei der Steigerung des Processes zu stärkerer capillärer Bronchitis erscheint vorzugsweise unten und hinten feines Knistern oder bei Broncho-Pneumonie Bronchialathmen, Bronchophonie mit Dyspnoe etc.

Als ein sehr häufiges Symptom bei Influenza wird Dyspnoe beobachtet, die sehr oft anfallsweise während des Accesses auch bei sehr geringfügigen objectiv wahrnehmbaren bronchitischen Erscheinungen eintritt. Zuweilen soll sie intermittirend oder, wie

Graves beobachtete, mit rhythmisch wiederkehrenden Remissionen vorkommen, ohne dass sich die auscultatorischen Zeichen ändern. Nicht selten steigert sie sich zu heftigen Anfällen von Orthopnoe und grosser Präcordialangst.

Ungeachtet der beängstigenden Erscheinungen verlaufen die dyspnoetischen Anfälle in der Regel günstig. Man kann sie deshalb kaum auf schwerere Lungencomplicationen beziehen; sie bieten vielmehr eine so grosse Aehnlichkeit mit dem nervösen Asthma, dass auch hier die Annahme einer Motilitätsneurose sehr nahe liegt, die auf das Zwerchfell und die musculären Elemente der Bronchien etc. einwirkt. — Jedenfalls lässt sich hieraus wohl schliessen, dass die Influenza nicht bloss oberflächliche auf den Schleimhäuten ablaufende Störungen, sondern auch eine tiefere, die nervöse Sphäre treffende Intoxication verursacht. Schon Graves sprach die Vermuthung aus, dass es sich hierbei um eine Functionsstörung des Vagus handelt.

In manchen Fällen, im Ganzen aber seltener, localisiren sich die schwersten Erscheinungen auf der Schleimhaut des Verdauungskanals. Die Kranken klagen über kolikartige Schmerzen, Uebelkeit und Erbrechen, Empfindlichkeit des Epigastriums; Diarrhöen oder in anderen Fällen Constipation sind nicht selten. Uebrigens findet man in der Regel bei Influenza-Erkrankungen Appetitlosigkeit, belegte Zunge, starken Durst, schlechten pappigen Geschmack und ähnliche gastrische Symptome.

Nervöse Symptome. Ausser den bereits erwähnten Symptomen, welche unmittelbar mit den Schleimhautaffectionen im Zusammenhang stehen, ist der Influenza eine grosse Prostratio virium eigenthümlich, die viel bedeutender ist als sie den häufig geringfügigen Localerscheinungen zu entsprechen scheint.

Auch der Kopfschmerz ist bei vielen Kranken überaus heftig und erstreckt sich nicht selten über den ganzen Kopf. Mitunter ist die Haut des Kopfes, Gesichts und Halses, zuweilen auch des ganzen Körpers, hochgradig hyperästhetisch.

Nicht selten erreichen die nervösen Erscheinungen eine grosse Ausdehnung. Die Kranken sind schlaflos, unruhig, verfallen auch zuweilen in blande Delirien, und manche Epidemien sind ausgezeichnet durch das häufige Vorkommen solcher Symptome. In einzelnen Epidemien traten an Stelle der Erregungserscheinungen schlafsuchtähnliche Zustände ein, u. a. in der Epidemie von 1712 so

häufig, dass sie der Affection in Tübingen den Namen „Schlafkrankheit“ verschafft haben.

Heftige Gliederschmerzen sind nicht selten Gegenstand intensiver Klagen; oft ist den Kranken deshalb jede Lage im Bett unbequem. Mitunter localisiren sich diese Empfindungen in den unteren Extremitäten, besonders in den Waden, in der Kniekehle, in der Tibia und in den Fussgelenken. Auch längs der Wirbelsäule, zuweilen selbst ganz isolirt in einzelnen Muskelgruppen am Halse, im Gesicht oder den Extremitäten werden ähnliche spontane Schmerzen angegeben. Die älteren Aerzte haben derartige Formen als „rheumatische“ oder „rheumatisch-nervöse“ bezeichnet. Im Zusammenhange mit den übrigen Erscheinungen, welche das Nervensystem betreffen, können sie jetzt kaum anders wie als Zeichen einer specifischen Intoxication aufgefasst werden.

Zuweilen, aber nur in den schwersten Fällen, sind übrigens auch Erscheinungen beobachtet, die man nur bei hochgradiger Alteration der Blutmischung zu finden gewöhnt ist, wie convulsivische Zuckungen einzelner Muskelgruppen, Subsultus tendinum, Zittern der Hände etc. Solche Fälle endeten oft letal.

Endlich gehören hierher einzelne zuweilen beobachtete Phänomene der Haut, die meist als urticaria- oder scharlachähnliche Exantheme beschrieben sind. Auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle finden Häser und Tigri sehr constant masernähnliche Flecken, mitunter mit einem abschilfernden weissen Belage. Beide Affectionen können nur als Erytheme aufgefasst werden, die, wie Lewin zeigte, auf eine Erkrankung der Gefässnerven zurückzuführen sind. — Die Affection dieser Nerven kann, nach Analogien zu urtheilen, auch hier zum Theil durch Reflex von den erkrankten Schleimhäuten aus bedingt werden.

Der Gesichtsausdruck der Kranken entspricht dem schweren Ergriffensein. Sie sehen deprimirt, ängstlich und leidend aus und erhalten mitunter einen Ausdruck wie im Typhus (Biermer).

Von Anfang an scheint ein ziemlich intensives Fieber zu bestehen, nach der Nomenclatur der älteren Aerzte von entzündlichem oder nervösem, seltener von adynamischem Charakter.

Die Temperatur steigt in uncomplicirten Fällen nach Wunderlich selten rapide, sondern mehr stufenweise in ziemlich unregelmässigen Zeiträumen bald rascher, bald langsamer, etwa in der Weise wie beim Abdominaltyphus, mit dem der Verlauf eine gewisse Aehnlichkeit hat. Im Fastigium zeigt die Körperwärme Morgens Remissionen und abendliche Exacerbationen; letztere erreichen

übrigens jedenfalls nicht die Höhe wie beim Abdominaltyphus. Nach 3—4 oder mehr Tagen, zuweilen erst in der 2. Woche, erfolgt der Abfall oft mit remittirend lytischem Typus. Wenn die Temperatur schon fast die Norm erreicht hat, hält sie sich nicht selten einige Zeit auf einer etwas übernormalen Höhe oder zeigt wenigstens nochmals grössere abendliche Steigerungen. Der Puls ist nur mässig beschleunigt (90—100 Schläge in der Minute). Seine Qualität ist sehr verschieden; bald ist er voll und gespannt, bald klein und schwach. Er soll oft grosse Unregelmässigkeiten zeigen und, wie Graves angibt, mitunter in wenigen Stunden eine vollkommen veränderte Beschaffenheit annehmen.

Ueber die Beschaffenheit des Urins liegen keine neueren Angaben vor.

Die Krankheit entscheidet sich meist unter Schweissen, die mitunter, wie in den Epidemien des Jahres 1833, in vollkommen kritischer Weise auftreten, ähnlich wie beim recurrirenden Typhus. Nachdem alle Erscheinungen zur höchsten Entwicklung gediehen sind, lassen sie dann plötzlich unter dem Ausbruch eines reichlichen sauren Schweisses nach. Auch während der Akme zeigt sich nicht selten Neigung zum Schwitzen. Retzius (Schmidt's Jahrb. 1842. Suppl.) gibt an, dass der Schweiss bei Influenza von milchartiger Beschaffenheit sei und viel Chlorammonium enthalte.

Viele Krankheitserscheinungen erleiden an und für sich nicht unwesentliche Modificationen, je nachdem sie mehr oder weniger reizbare Individuen betreffen. Besonders bei hysterischen Kranken u. s. f. nimmt die Influenza oft einen ausgesprochen nervösen oder spasmodischen Charakter an. Bei Hämorrhoidalleiden und bei rheumatischer oder gichtischer Diathese sollen besonders die Muskelschmerzen hervortreten. Bei jungen Kindern zeigen sich oft Erscheinungen von Gehirncongestion, die vielleicht zu dem bei ihnen manchmal beobachteten üblen Ausgang die Veranlassung sein mögen.

Neben den ausgesprochenen Grippefällen kommen zu Zeiten von Epidemien auch zahlreiche Affectionen vor, die von den älteren Aerzten dem Einfluss des Genius epidemicus zugeschrieben wurden. Bestimmte Symptome sind nicht ausgesprochen; indessen zeigen die ausserordentlich zahlreichen Klagen über eine gewisse Eingenommenheit des Kopfes, rasche Ermattung, Unlust zu Beschäftigung, Schnupfen etc., dass die Individuen sich nicht mehr in der Breite physiologischer Bedingungen befinden. Es ist nicht unwichtig, an diese abortiven Formen zu erinnern, weil dadurch eine weitere Stütze

für die Annahme einer allgemeinen Verbreitung des Krankheitsgiftes in der Luft gewonnen wird.

Complicationen und Folgekrankheiten.

So günstig die Prognose uncomplicirter Fälle von Influenza ist, so erlangt die Erkrankung eine wesentlich schwerere Bedeutung durch die nicht seltenen den Verlauf complicirenden Lungenaffectionen und die Verschlimmerung, welche ältere bereits bestehende Affectionen, besonders Lungenleiden und Neurosen erfahren.

Wie wir gesehen haben, findet sich bei der Influenza sehr häufig eine katarrhalische Bronchitis, welche sich in schwereren Fällen bis in die feinsten Bronchien erstrecken kann. Sie ist wohl gewöhnlich mehr flüchtiger Natur als bei intensiveren Formen von nicht-specifischer Bronchitis, verläuft rascher und hinterlässt kaum Residuen. Unter Umständen, besonders leicht bei Kindern, Greisen, bei Individuen mit phthisischem Habitus oder bei vorgeschrittener Phthisis, bei anderen adynamischen Zuständen etc. wird die Bronchitis aber leicht intensiver und stationär. Die Influenza führt unter solchen Umständen oft zur Capillarbronchitis und zur Bronchopneumonie.

Diese Complication erscheint in der Regel im fieberhaften Stadium, am 4. oder 5. Krankheitstage, seltener früher oder später[1]); sie entwickelt sich meist schleichend, unter allmählicher Steigerung aller Symptome. Da es sich fast ausschliesslich um Individuen mit geschwächter Constitution oder hereditärer Anlage handelt, ist die Prognose in der Regel ungünstig. Namentlich scheinen diese Formen gern den Ausgang in käsige Entzündung zu nehmen. Dies ist auch wahrscheinlich der Grund, weshalb Phthisiker, wenn sie von der Grippe befallen werden, eine erhebliche Verschlimmerung ihres Leidens erfahren. Copland ist vielleicht der einzige Schriftsteller, der beobachtete, dass Phthisische die Influenza ohne alle nachtheilige Einwirkung überstehen. Leudet erwähnt ausdrücklich, dass als Folge der Epidemie von 1851 in Paris ausserordentlich viele Fälle von acuter Phthisis vorgekommen seien, und Petit sah wiederholt, dass die Lungenphthisis nach Ablauf der Grippe einen floriden Verlauf nimmt.

Die Vermuthung liegt deshalb auch sehr nahe, dass die Influenza unter Umständen der Ausgangspunkt der Phthisis werden kann.

---

1) Lombard (Boens, Bullet. de l'acad. belge XVI).

Als eine besondere Eigenthümlichkeit der Bronchopneumonie nach Influenza wird wiederholt angegeben, dass sie leicht recrudescirt und sich rasch über beide Lungen verbreitet.

Während der Convalescenzperiode kommen, im Ganzen wohl seltener als jene Formen, auch croupöse Pneumonien vor, anscheinend unter den gleichen Bedingungen wie in der Convalescenz von typhösen Fiebern etc., namentlich als Folge ungünstiger Witterungsverhältnisse.

Die Häufigkeit der pneumonischen Affectionen ist nicht unbedeutend. Im Jahre 1837 wurden im Hôtel Dieu in Paris während der ersten 2 Monate 183 Influenza-Kranke aufgenommen, worunter sich 40 Pneumonien befanden (Copland). Biermer schätzt ihre Frequenz auf 5—10 % der Kranken, für manche Epidemien vielleicht zu hoch; zu anderen Zeiten und namentlich bei einer besonders disponirten Bevölkerung ist diese Zahl aber wahrscheinlich noch zu niedrig.

Pleuritische Affectionen sind sehr selten beobachtet, einigemal indess sogar gleichzeitig mit pericardialen.

Aphthöse Entzündung der Mundschleimhaut, croupöse Angina, Parotitis, starker Speichelfluss kommen zuweilen, wie es scheint als Folge localer Steigerung des Processes vor.

Ausser den phthisischen Affectionen bewirken Influenza-Accesse wohl meist in Folge der complicirenden Processe auch bei Herzleiden und bei Lungenemphysem eine mehr oder weniger erhebliche Verschlimmerung. Fieberhafte Zustände scheinen für einen derartigen Einfluss weniger empfänglich; indess führen manche ältere Autoren an, dass bei Influenza-Epidemien auch solche Krankheiten leicht einen asthenischen Charakter annehmen.

Eine eigenthümliche Einwirkung übt die Influenza, wie in den meisten Berichten angegeben wird, auf das Nervensystem. An und für sich persistiren oft längere Zeit nach Ablauf des Accesses Neuralgien, besonders im Verlauf der Intercostalnerven, und diffuse rheumatoide Schmerzen. Wenn vor der Erkrankung Nervenaffectionen bestanden, so werden sie wesentlich gesteigert und bereits geheilte Fälle recidiviren überaus häufig. In der Literatur finden sich zahlreiche Beschreibungen von Fällen, wo abgelaufene Neuralgien des Trigeminus, Ischias, Hysterie, Chorea, Lähmungen, Rheumatismus, Gicht u. s. f. nach Ablauf der Grippe recrudescirten. Andererseits sollen Podograkranke geheilt sein, nachdem sie die Influenza überstanden hatten.

Auch auf das Uterinsystem scheinen sich ähnliche Einwirkungen

sogar in ziemlicher Regelmässigkeit geltend zu machen; dafür spricht der häufige Eintritt von Abortus bei Graviden, Uterinalblutungen, und selbst nach längerer Amenorrhoe sind, wie Biermer nach dem Züricher Bericht des Gesundheitsrathes über das Jahr 1837 mittheilt, unter dem Einfluss der Influenza-Erkrankung die Katamenien wiedergekehrt.

Diese complicirenden Processe, die sehr charakteristisch für die Influenza sind, sind gewiss geeignet, die Annahme einer ihr eigenthümlichen allgemeinen Intoxication zu unterstützen.

Verlauf und Dauer.

Der Beginn der Influenza erfolgt in der Regel scharf markirt durch plötzlichen Eintritt der schwereren Symptome und wiederholte Fröste. Seltener entwickeln sich die Erscheinungen mehr allmählich, so dass der intensiveren Erkrankung einen oder mehrere Tage lang Unbehagen, Mattigkeit, unruhiger Schlaf, leichter Schnupfen etc. vorangegangen sind.

Die Affection verläuft continuirlich und hält in den meisten Fällen 4—5 Tage an; in milden Formen ist sie in 1—2 Tagen beendet, in schwereren kann sie eine Dauer bis zu 14 Tagen erreichen.

Die Beendigung erfolgt seltener kritisch unter stärkeren Schweissen, reichlicher Zunahme der Expectoration, Nasenbluten oder leichter Diarrhöe. Meist löst sich vielmehr unter wiederholten leichten Schweissen die Krankheit allmählicher, in ähnlicher Weise wie bei Abdominaltyphus; auch der Niedergang der Temperatur zeigt einen entsprechenden Typus. Einzelne prädominirende Symptome, wie Schlaflosigkeit, Muskelschwäche, Eingenommenheit des Kopfes, Neuralgien, Heiserkeit, Husten mit copiösem missfarbigem Auswurf können längere Zeit fortbestehen.

Ueberhaupt erholen sich die Influenza-Kranken nur langsam und es vergehen oft Wochen, bevor sie ihr übles Aussehen verlieren und ihren früheren Kräftezustand wieder erlangen.

Häufig recidivirt die Influenza wiederholt; es scheint sogar, als ob durch einmaliges Befallensein die Disposition zu neuer Erkrankung gesteigert wird.

Prognose und Mortalität.

Unzweifelhaft ist die Influenza eine im Ganzen sehr gutartige Krankheit. Indessen zeigt sich doch, dass die Sterblichkeit, welche sie mit sich

brachte, je nach Ort und Zeit überaus verschieden ist. Aus manchen Epidemien wird berichtet, dass von den Kranken keiner gestorben sei, während andere Epidemien, wie die von 1729/30, 1743, 1837 etc. eine sehr grosse Mortalität hatten. Viele unterscheiden deshalb, je nach der Häufigkeit des letalen Ausganges gutartige oder maligne Epidemien, und versuchen den Charakter derselben festzustellen, indem sie ihren Einfluss auf die allgemeine Mortalität beobachteten. Gluge z. B. zeigte, dass durch die Epidemie von 1836/37 die Sterblichkeit in einer Anzahl grösserer Städte (Berlin, Hannover, Breslau, Paris, London etc.) nicht unwesentlich gegenüber der normalen Zahl gesteigert worden sei. Solche Vergleiche en masse haben ihre bedenkliche Seite; indess ist doch constatirt, dass die Sterbefälle durch Lungenleiden und bei alten Individuen während der Epidemie häufiger waren als in der correspondirenden epidemiefreien Zeit. Die Beobachtung entspricht unseren oben gemachten Voraussetzungen bezüglich der Gefährlichkeit der wichtigeren Complicationen.

Diesen Angaben, wenn man auch von älteren Beschreibungen absieht, welche die Influenza nicht genügend von anderen intercurrirenden epidemischen Affectionen von grösserer Gefährlichkeit unterscheiden, kann deshalb ein gewisser Werth nicht abgesprochen werden.

Es ist zwar schwer, hiernach die Malignität des „Genius epidemicus" an und für sich zu beurtheilen; wohl aber kann die erhöhte Sterblichkeit zeigen, dass sich zu manchen Zeiten in einzelnen Bevölkerungscentren eine besonders grosse Zahl von Individuen mit solchen Affectionen vorfanden, die durch die Influenza hochgradig verschlimmert und zum letalen Ausgange geführt werden können, also namentlich Phthisis in einem gewissen Stadium und verschiedenartige adynamische Zustände. Die ganze Bedeutung dieser Complicationen lässt sich übrigens nur dann genügend erkennen, wenn die Beobachtungen sich nicht auf die Zeit der Epidemie selbst beschränken, sondern länger fortgesetzt werden.

Für die Prognose erscheinen demnach nicht sowohl die Eigenthümlichkeiten des „Genius epidemicus" maassgebend, als vielmehr wesentlich die körperlichen Verhältnisse der Erkrankten. Wenn diese keine erschwerenden Complicationen darbieten, führen auch anscheinend schwere Affectionen zu günstigem Ausgange.

Bei alten und decrepiden Individuen verlangt jedenfalls die grosse langdauernde Adynamie immer eine besondere Aufmerksamkeit; ausserdem wird die Prognose sehr ungünstig, wenn sich der Influenzaprocess zu Capillarbronchitis oder Bronchopneumonie steigert.

Dies gilt namentlich auch für Emphysematöse und Herzkranke. Alle Complicationen mit Phthisis sind für die nächste oder eine etwas spätere Zeit als bedenklich aufzufassen.

Pathologische Anatomie.

Als die der Influenza eigenthümlichen anatomischen Veränderungen finden sich wesentlich katarrhalische Entzündungen der Schleimhäute in grosser Ausdehnung und Intensität. Meist sind sie vorzugsweise auf die Respirationsorgane, seltener auch zugleich auf den Darmtractus ausgedehnt.

Die Schneider'sche Membran, meist mit allen ihren Fortsätzen, ist in der Regel hochgradig betroffen, stark geschwollen, hyperämisch bis zu intensiver Cyanose, zuweilen stellenweise mit grauem fest anhaftendem Belage bedeckt. Auch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, die Tonsillen und der Pharynx zeigen ähnliche Veränderungen.

Am wichtigsten sind die Veränderungen in den Respirationsorganen. Ausser im Larynx und in der Trachea ist die Schleimhaut der Bronchien meist bis in die feinsten Verzweigungen und gleichmässig in beiden Lungen mehr oder weniger stark geröthet, weich und geschwollen. Bald findet sich nur sparsamer zäher, farbloser Schleim oder stellenweiser croupöser Belag; häufig sind die feineren Bronchien mit rahmartigen gelblichen eiterigen Massen ausgefüllt.

Einen besonderen Werth legen viele Beobachter, Magendie, Caseaux, Nonat, Gluge u. a. darauf, dass sehr oft innerhalb hepatisirter Lungenpartien die kleineren und kleinsten Bronchien mit croupösen Massen, die sich in baumförmigen Abgüssen herausziehen lassen, verstopft gefunden werden, ähnlich wie bei croupöser Bronchitis. Es sind auch Fälle mitgetheilt, in denen diese Massen intra vitam ausgehustet wurden.

Im Lungengewebe selbst kommen je nach Umständen ausser Hyperämie und Hypostase alle Stadien der acuten katarrhalischen oder croupösen Pneumonie zur Beobachtung, in der Regel zusammen mit Processen älteren Datums, wie chronische Pneumonie, Phthisis, Emphysem etc., so dass sich in der Regel die Beziehungen der complicirenden acuten mit den älteren von früher her bestehenden Processen auch in der Leiche nachweisen lassen.

Der Darmtractus ist seltener in grösserer Ausdehnung intensiv betroffen. Manchmal findet sich in der Magenschleimhaut eine katarrhalische Schwellung und fleckige netzartige oder dendritische

Injection und stellenweise Ekchymosirung. In einzelnen Fällen erstreckt sich diese Veränderung noch auf den Dünndarm, wo mitunter die Peyer'schen und solitären Drüsen angeschwollen und von fleckiger Röthe umgeben sind. Dysenterische membranartige flache Schorfe kommen zuweilen im unteren Theil vor.

Diagnose.

Die Krankheiten, die am meisten zu Verwechselungen mit Influenza Anlass geben können, sind: Bronchitis, Typhus abdominalis und unter Umständen Tussis convulsiva.

Die Unterscheidung der Influenza von nicht-specifischen bronchitischen Affectionen wird in der Regel durch den Zug der Epidemie, die grosse Zahl der gleichzeitig Befallenen, die verhältnissmässig schweren nervösen Symptome, besonders die bedeutende Prostration, die Hustenparoxysmen und die hochgradige Coryza leicht sein.

Unter Umständen, namentlich wenn eine Epidemie wohl hier und da grassirt, aber in loco noch nicht etablirt ist, kann die Beurtheilung einzelner Fälle schwieriger werden. Wenn auch öfter die Symptome beider Affectionen nur quantitativ verschieden sind, so ist doch der plötzliche Beginn mehr der Influenza eigen; ausserdem erscheint die Dyspnoe bei einfacher katarrhalischer Bronchitis nur dann, wenn die physikalischen Zeichen sehr ausgeprägt sind, während diese bei den dyspnoetischen Anfällen der Influenza sehr unbedeutend sind.

Die Anfangsstadien des Typhus abdominalis sind mitunter nicht leicht von intensiveren Formen der Influenza zu unterscheiden; nervöse und cerebrale Symptome, grosse Prostration, Darmerscheinungen, bis zu einem gewissen Grade auch der staffelförmig ansteigende Gang der Temperatur können in beiden Affectionen sich recht ähnlich darstellen; Roseola kann fehlen oder spät erscheinen und ob ein etwa ermittelter Milztumor nicht schon früher vorhanden war ist schwer zu entscheiden.

Maassgebend ist hier die Höhe der Temperatur, die bei Influenza sich in der Regel unterhalb der Typhusgrenze hält; wenn sie diese auch vorübergehend erreicht, so beginnt sie doch in wenigen Tagen, also meist schon zu einer Zeit abzusinken, wo die hohen Typhustemperaturen erst constant werden. Selbst eine complicirende Bronchopneumonie vermag die Körperwärme nicht in einem so bedeutenden Grade wie bei Typhus zu steigern, vielmehr

contrastiren gerade die dadurch bewirkten andauernden schweren allgemeinen Erscheinungen mit der relativ niedrigen Temperatur. Wenn deshalb auch in schweren Fällen in der ersten Zeit die Differenzirung zwischen Abdominaltyphus und Influenza schwierig sein kann, so wird doch spätestens nach Ablauf der ersten Woche die Entscheidung gesichert.

Der Keuchhusten tritt in der ersten Zeit oft mit trockenem, häufigem Husten, thränenden Augen, Schnupfen, Kopfschmerzen, Heiserkeit und leichtem Fieber auf, mit Erscheinungen also, die der Grippe nicht unähnlich sind. In der Regel ist aber der Beginn dort nicht plötzlich, die nervösen Symptome fehlen grösstentheils und die dyspnoetischen Anfälle des Keuchhustens erscheinen erst in späteren Perioden, während andererseits das der Influenza eigenthümliche allgemeine Ergriffensein sich sogar bei Kindern deutlich ausprägt.

Therapie.

Die Geschichte hat ein reiches Arsenal von Behandlungsmethoden aufbewahrt, welche gegen die Influenza in Anwendung gezogen wurden.

Die Absicht, entzündliche Lungenaffectionen zu bekämpfen, oder der „sthenische Charakter" mancher Epidemien führte u. a. in erster Linie zur ausgedehnten Anwendung von Blutentziehungen. Es ist nicht unmöglich, dass die grössere Sterblichkeit einzelner Localepidemien auf die nicht sehr scrupulöse Benutzung dieses Mittels zurückzuführen ist. Noch Buet meint, dass der Aderlass bei Dyspnoe und blutigen Sputis durch Nichts contraindicirt sei, und Ozanam bemerkt, dass er unter 52 Epidemien in 39 nützlich, in 3 unnütz und in 10 schädlich gewesen sei. Doch wurde von vielen anderen Seiten schon frühzeitig die Anwendung desselben perhorrescirt. Schon in der Epidemie von 1782 machte das Collegium medicum von Königsberg auf die Schädlichkeit des allgemein üblichen Aderlasses aufmerksam.

Einen weit verbreiteten Ruf genoss lange Zeit, namentlich unter dem Einfluss der Brown'schen Lehre, in den Epidemien der letzten Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts die ausleerende Methode. Eine durchgreifende Reaction dagegen scheint sich erst im Anfange dieses Jahrhunderts (durch Dunning, Metzger u. A.) erhoben zu haben. Seitdem sind wenigstens die stärkeren Purgantien bei Influenza ausser Anwendung gekommen.

Der Gebrauch von diaphoretischen Mitteln bei Influenza war

sehr allgemein, und noch bis in die neueste Zeit sind sie in Handbüchern empfohlen. Man wählte besonders mildere Mittel, wie Kali acet. u. a. und liess die Kranken andauernd die Aufgüsse schweisstreibender Species trinken. Auch Einschlagung in nasse Tücher wurde benutzt, um durch Zuleitung des Blutes nach der Haut die Hyperämie der afficirten Schleimhäute herabzusetzen. Die Methode ist nicht ohne Werth, um einzelne schwere Symptome zu mildern. Die Erwartung, durch ihre Anwendung im Beginn der Erkrankung, deren weitere Entwicklung zu coupiren, ist indess nicht in Erfüllung gegangen, wenn auch von einzelnen befriedigenden Resultaten berichtet wird.

Ein sehr beliebtes Mittel waren die Emetica, deren Anwendung so frühzeitig als möglich empfohlen wurde. Sie sollen im Beginn der Affection gereicht den Verlauf abkürzen und die schweren Erscheinungen mässigen. Diese Beobachtung ist in neuerer Zeit (Epidemie von 1831 in Genf) namentlich von Lombard vielfach bestätigt. „Wenn die Kranken im Anfange ein Brechmittel erhielten, so sank die Pulsfrequenz sehr bald von 100 auf 90 und Kopfschmerz, Hals- und Gliederschmerzen verschwanden; von 23 Kranken, die zu Bett lagen, standen 14 am anderen Tage wieder auf, und von 5 Kranken, die schon 7—8 Tage krank waren, waren 4 am Tage nach der Darreichung des Brechmittels geheilt.“ — Wenn wir annehmen, dass das krankmachende Agens sich zunächst auf den Schleimhäuten der Respirationsorgane ablagert, so ist eine solche Wirkung wohl verständlich, und auch die Empfehlung, Brechmittel in refracta dosi zur Antreibung der Secretionen während des Krankheitsverlaufs andauernd zu gebrauchen nicht ohne Grund.

Von specifischen Mitteln erfreut sich das Chinin eines besonderen Rufes. Einzelne Aerzte, wie Carrière, bezeichnen seine Wirkung fast als zweifellos. Soweit es sich bei der Influenza um eine eigenartige Intoxication und besonders um die Bekämpfung der Neuralgien handelt, kann das Chinin gewiss von Nutzen sein; auch gegen die adynamischen Erscheinungen ist es zu empfehlen.

Im Allgemeinen wird die Behandlung der Influenza vorwiegend symptomatisch sein müssen. In uncomplicirten Fällen ist bei dem ungefährlichen Charakter der Affection eine besondere Therapie kaum erforderlich. Ruhige Lage im Bett oder auch nur Aufenthalt im Zimmer und leichte säuerliche Mittel, Limonaden, Acid. phosph. etc. reichen wohl meist aus.

Wenn alte und decrepide Individuen und junge Kinder erkranken, muss von Anfang eine besondere Aufmerksamkeit auf den Kräfte-

zustand gerichtet werden. Jedes Zeichen von zunehmender Adynamie macht die Anwendung von analeptischen und excitirenden Mitteln nothwendig, wie Inf. Valerian., Aether, Liqu. ammon. anis., Chinin; namentlich sind stimulirende Expectorantien wie Inf. Seneg. mit Liq. ammon. anis., Benzoë, Kampher und ähnliche Mittel angezeigt. Diese Kranken müssen soweit als möglich kräftigende Diät, Wein etc. erhalten.

Ebenso muss jeder Access der Influenza bei phthisischen Individuen oder bei Anlage zur Phthisis, bei Emphysem und Herzleiden sorgfältig überwacht werden; die Brust ist häufig zu untersuchen, um jedes Zeichen einer beginnenden entzündlichen oder fluxionären Affection frühzeitig erkennen und dagegen einschreiten zu können. Schwerere Complicationen, namentlich Pneumonien bedürfen einer eingehenden Behandlung.

Wenn der Husten sehr heftig und quälend wird, leisten die gebräuchlichen Mittel, Morphium und andere Narcotica, Infus. Ipecacuanhae, Ammon. hydrochlor., Inhalationen von balsamischen oder narkotischen Mitteln, Hautreize, trockne Schröpfköpfe etc. gute Dienste.

Brustbeklemmung, Dyspnoe und Neuralgien der Brustwand sind, obgleich gefahrlos, sehr quälende Erscheinungen. Man kann dagegen Priessnitz'sche Umhüllungen der Brust oder, wenn diese nicht ertragen werden, Einreibungen von Ol. hyoscyami, Chloroformsalbe, subcutane Morphium-Injectionen, trockne Schröpfköpfe, Senfteige u. ä. zu Rathe ziehen.

Chinin. hydrochlor. in grösseren Gaben kann gegen die nervösen Symptome von Nutzen sein. Gegen den quälenden Kopfschmerz sind kalte Ueberschläge, Senfteige in den Nacken oder ableitende Fussbäder anzuwenden. Es kommt häufig vor, dass durch kalte Ueberschläge die Kopfschmerzen gesteigert werden; in solchen Fällen nützen öfters lauwarme Umschläge oder auch subcutane Einspritzungen kleiner Quantitäten Morphium hydrochlor. in die Nackengegend.

Wenn die Coryza sehr heftige Erscheinungen verursacht, so kann der Patient einige Tropfen einer Lösung von Morph. hydrochlor. in Aqua amygd. am. (0,1 auf 8—10 Grm.) oder eine Tanninlösung mit Morphium aufschnupfen, oder man applicirt beide Mittel in Pulverform (Acid. tannic., Pulv. rad. Irid. flor. ana 5 Grm., Morph. hydrochlor. 0,2 Grm.) mittelst eines Pulverisateurs auf die Nasenschleimhaut. Auch die Anwendung von Chinin in Pulverform ist zu versuchen.

Während der Convalescenz ist es nothwendig, um die zurück-

bleibende Schwäche zu heben, für gute Pflege und Ernährung zu sorgen. Auch eine tonisirende Behandlung (Chinin, Eisen etc.) ist oft angezeigt; sie genügt auch meist zur Beseitigung der zuweilen persistirenden Neuralgien. Die Convalescenten müssen noch längere Zeit vor Witterungseinflüssen geschützt werden, um bei der Reizbarkeit der Respirationsorgane dem Eintritt von Nachkrankheiten vorzubeugen. Die Krankheitsresiduen, besonders chronische Katarrhe erfordern die geeignete Behandlung und machen sogar oft den Aufenthalt auf dem Lande oder in klimatischen Curorten und den Gebrauch von Milch- und Brunnencuren nothwendig.

Prophylaktisch sind in Zeiten von Influenza-Epidemien ältere Individuen, besonders wenn sie Neigung zu Katarrhen haben, Emphysematiker, Herzkranke und namentlich Phthisiker und Personen mit phthisischer Anlage sorgfältig zu überwachen. Wenn möglich, ist ihnen eine Ortsveränderung zu empfehlen, die sie aus dem Bereiche des Epidemienzuges führt. Andernfalls schützt der dauernde Aufenthalt im Zimmer, wie sich immerhin aus manchen Beobachtungen schliessen lässt, bis zu einem gewissen Grade vor dem Befallenwerden, oder wenigstens vor den schwereren Formen der Erkrankung. Zweckmässig ist es, die Zimmerluft feucht zu erhalten.

DER SCHWEISSFRIESEL.

(Febris miliaris, Friesel, Suette miliaire.)

Die umfangreiche ältere Literatur über Schweissfriesel kann nur nach der kritischen Sichtung benutzt werden, welche sie durch folgende Schriften erfuhr: Hecker, Der engl. Schweiss. Berl. 1834. — Seitz, Der Friesel. Eine histor. path. Unters. Erlangen 1845. — Häser, Scriptor. de sudore anglico superstites. Jen. 1847. — Foucard, De la suette miliaire. Paris 1854. — Hirsch, Virchow's Arch. VIII u. IX; — Ders., Handb. der histor. geogr. Pathol. 1860. I. 256; — Ders., Ausgabe von Hecker's grossen Volkskrankh. des Mittelalters. Berl. 1865. (Besonders eingehende Kritik mit umfassender Benutzung der Literatur.) — Von den neueren Arbeiten sind folgende anzuführen:

1866. Galtier, Rapport sur l'épid. de suette miliaire qui a régné dans l'arrond. de Castelnaudary (Aude) pend. l'année 1864. Toulouse. — Dumas, Hist. d'une épid. de suette miliaire qui a régné pend. les mois de Mars, Avril et Mai 1860 à Draguignan (Var.) Montpell. — Putegnat, Journ. de méd. de Brux. Janv. — Ottoni, Gaz. med. Lombard. Nr. 18. 19.

1867. Bastard, Étude sur le trait. de suette miliaire. Avantage des bains tièdes. Paris. — Gresser, De la curabilité const. de la suette, dite miliaire, ainsi que des affections qu'elle complique. Paris. — Coural, Hist. de la suette miliaire qui a régné à St. Chinian 1865 — 1866. Montpell. méd. 1867 u. 1868.

1868. Plouviez, Essai sur la suette miliaire. Paris. (Epidemie in Pernes-en-Artois, Dpt. Pas-de-Calais.)

1869. Ferber, Arch. der Heilk. S. 335. (Beschreib. eines sporadischen Falles.) — Teilhol, Étude sur la suette miliaire. Thèse. Paris. — Bernard, Annal. de la Soc. de méd. d'Anvers. Jan. u. Fevr. (Epidemie im Arrond. Beziers.)

1870. Nolé, Journ. des connaiss. méd.-chir. Nr. 11. — Santini, La migliare esaminata nelle sue pertinenze morb. Firenze. — Gresser (Poitiers), Bull. de l'Acad. de Med. XXXV. 569. (Empfehlung des Chinin.)

1871. Liverani, L'Ippocratico (in 16 Nummern: Epidemie in Fusignano; beweist gegen Hebra die Selbstständigkeit der Krankheit).

1872. Barbieri, L'Ippocr. (Vergleichende Darstellung des Typh. abd. und Febr. mil. zum Beweis für die Essentialität des letzteren. Eine Polemik hierüber von dems., Galletti und Guizzardi ib.

1875. E. Fazio, Miliaris alba. Movimento med. chir. 30. Sept.

Im Laufe der Zeit, namentlich im vorigen Jahrhundert sind Krankheiten der verschiedensten Art, welche Neigung zu Schweiss und zur Bildung von Miliaria-Bläschen zeigten, mit dem Namen „Friesel“ belegt worden. Man sprach von einem Puerperalfriesel, von einem rheumatischen Friesel u. dgl. Das specifische Krankheitsbild, das zuerst durch die schweren Epidemien des „Sudor anglicus“ uns bekannt wurde und von dem jene Bezeichnung entlehnt ist, trat dadurch soweit in den Hintergrund, dass nicht wenige Aerzte

zu der Annahme gelangten, es gäbe in Wirklichkeit keine essentielle Krankheit dieses Namens. Noch in der jüngsten Zeit hat man hierüber discutirt. Indessen ist es durch zahlreiche historisch-kritische Untersuchungen möglich gewesen, die differenten, mit Unrecht „Friesel“ genannten Krankheiten von der historischen idiopathischen Affection dieses Namens zu scheiden.

Jetzt wird mit dem Namen „Friesel“ (besser: Schweissfriesel nach Hirsch) unter Retablirung des alten Sprachgebrauchs eine specifische Krankheit bezeichnet, die in circumscripten Localepidemien auftritt und sich seltener über grössere Landstriche verbreitet, dann aber meist gleichzeitig an verschiedenen Orten erscheint. Die Epidemien kommen in unbestimmten Zeiträumen, vorzüglich zur Zeit von feuchtem warmem Wetter vor und halten in der Regel nur eine oder wenige Wochen an.

Die Krankheit ist fieberhaft, beginnt seltener plötzlich, sondern meist nach 2—3tägigen Prodromen und verläuft mehr oder weniger regelmässig mit zwei fast typischen Stadien. Das erste ist charakterisirt durch einen profusen Schweiss, der einen oder zwei Tage andauert, und durch ein sehr beängstigendes Gefühl von schmerzhafter Zusammenschnürung im Epigastrium, von Präcordialangst und stürmischem Herzklopfen. Nach Ablauf des Schweisses erscheint im zweiten Stadium ein masernähnliches Exanthem, dessen Flecken in der Mitte Miliaria-Bläschen tragen; es besteht zwei oder drei Tage und wird durch eine ausgedehnte Desquamation beendet. Die übrigen Symptome sind weniger eigenartig; meist besteht Constipation und Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, mehr oder weniger grosse Unruhe und Gliederschmerzen. In manchen Epidemien sind complicirende Bronchitis und Diarrhoe häufig, in anderen selten beobachtet.

Die Krankheit verläuft je nach Zeit und Umständen mit ungleicher Schwere; in einzelnen Epidemien ist die Sterblichkeit sehr gering, steigt aber in anderen bis zu 20 pCt. der Kranken und mehr. Der Tod wird meist durch eine Steigerung der nervösen Erscheinungen herbeigeführt, ohne dass specifische anatomische Läsionen nachzuweisen sind. Die Convalescenz ist meist sehr langwierig, weil die Kranken bedeutend abmagern und geschwächt werden.

Epidemiologisches.

Die Geschichte des Schweissfriesels reicht nur bis in das 15. und 16. Jahrhundert zurück. Wir kennen aus dieser Zeit eine unter dem Namen „der englische Schweiss“ historisch gewordene sehr

weit verbreitete Volkskrankheit, die nach den Untersuchungen von Hecker und Hirsch dem Schweissfriesel identisch ist oder ihm mindestens sehr nahe steht.

Der englische Schweiss wird als ein überaus heftiges Fieber beschrieben, das nach kurzem Frost die Kräfte wie mit einem Schlage vernichtete, mit Magendruck, Kopfschmerz und schlafsüchtiger Betäubung begann und innerhalb 24 Stunden beendet war.

Nach der trefflichen Darstellung in Hecker's grossen Volkskrankheiten des Mittelalters, wovon Hirsch eine kritisch-gesichtete neue Ausgabe besorgte, waren seine wesentlichen Erscheinungen: Herzklopfen mit Angst, strömender Schweiss und ein rheumatischer Nackenschmerz. In vielen Fällen bestanden weit ausgedehnte, oft von Bläschen oder Knötchen begleitete Hautausschläge; die Reizbarkeit der Haut und die Neigung zu lebensgefährlichen Versetzungen war so gross, dass die Kranken nicht ohne tödtliche Folgen mitten im Schweiss die Wäsche wechseln konnten. Die Sterblichkeit mancher Epidemien war fürchterlich: 80—90 pCt. und oft mehr der Erkrankten starben, während andere Epidemien dagegen auffallend gutartig verliefen.

Diese Krankheit wurde zuerst nach der Schlacht bei Bosworth am 22. August 1486 — das Jahr war ausgezeichnet durch überaus nasse Witterung — durch die Armee des siegreichen Heinrich in England verbreitet. Nach seinem feierlichen Einzuge in London begann die Krankheit schnell in den volkreichen Gassen furchtbar zu wüthen. Zwei Mayors und sechs Aldermen starben innerhalb 8 Tagen, nachdem sie kaum ihre Feierkleider abgelegt hatten; viele, die noch am Abend fröhlich gewesen, waren am andern Morgen nicht mehr unter den Lebenden. Die meisten Opfer wählte sich die Seuche unter den kräftigen Männern, und wie nun tagtäglich alte berühmte Familien ihre Häupter, grosse Handelshäuser ihre Herren, zahllose Unmündige ihre Stützen verloren hatten, so verkehrte sich die Heiterkeit der Feste in tiefe finstere Trauer.

Das einmalige Ueberstehen der Schweisssucht gab keine Sicherheit, denn viele Genesene erkrankten mit gleicher Heftigkeit noch das 2. und 3. Mal, so dass ihnen selbst nicht der geringe Trost der Pest- und Pockenkranken zu Theil wurde, nach überwundener Lebensgefahr frei und unbesorgt umher zu wandeln. — So verbreitete sich die Seuche bis zu Ende des Jahres über ganz England, und hauste aller Orten mit gleicher Heftigkeit wie in der Hauptstadt.

Die Aerzte — ausschliesslich Galeniker — wussten nicht zu rathen. Das Volk gerieth so, auf eigene Hilfe angewiesen, zu der als altenglisches Heilverfahren bekannt gewordenen Therapie: keine gewaltsamen Arzneien, mässige Erwärmung, keine Nahrung, wenig mildes Getränk, und in ruhiger Lage 24 Stunden bis zur Entscheidung des gefahrvollen Uebels auszuharren.

Die nächste Epidemie trat mit ungleich geringerer Heftigkeit im regenreichen Sommer 1507 in England auf und dauerte nur bis zum Herbst. Die folgende erschien im Jahr 1518 im Juli, hielt 6 Monate an und zeigte wiederum grössere Acuität als selbst die erste von 1486;

sie war von so raschem Verlauf, dass sie die Kranken schon in 2—3 Stunden wegraffte und von diesen der erste Fieberfrost schon für die Ankündigung des sicheren Todes gehalten wurde. Unter den niederen Ständen waren die Todesfälle zahllos; aber auch die Reihen der Vornehmen wurden gelichtet, — keine Vorsicht hielt den Tod von ihren Palästen entfernt. Viele Personen aus der Umgebung des Königs starben und in manchen Orten wurde ein Drittel oder die Hälfte der Bewohner weggerafft.

Zum 4. Mal stellte sich die Krankheit 1529 im Mai bei ausnahmsweise reichlichen Regenfällen und Nebeln mit gleicher Intensität in England ein. Einige Geschichtschreiber sprechen noch lange von der excessiven Sterblichkeit, dem „grossen Sterben", die sie mit sich brachte. Im Juli desselben Jahres kommt sie zum ersten Mal in Hamburg, wie man annahm eingeschleppt durch einen von England ankommenden Schiffer (Hermann Evers), vor; von seiner Schiffsbemannung und den mitgebrachten Reisenden sollen in 2 Tagen nach der Ankunft wohl 12 gestorben sein. Die Ausbreitung der Seuche geschah überaus schnell; sie soll innerhalb 22 Tagen gegen 1100 Einwohner getödtet haben. Kurze Zeit nachher oder fast gleichzeitig zeigte sich die Seuche in benachbarten Städten, aber auch in dem 50 Meilen weit entfernten Zwickau, ohne dass vorher Leipzig berührt wurde. Die Krankheit nahm schnell ein colossales Gebiet ein, das auf der einen Seite bis Danzig, auf der andern bis Strassburg, südlich bis Wien reichte. Es scheint aber, dass „die Flammen nicht von einem Herde ausgingen, sondern wie von selbst entzündet überall emporschlugen und sich aller Orten begegneten". Auch Dänemark, Norwegen, Schweden, vielleicht auch Polen und Russland wurden befallen. Auffallend war, dass die Niederlande trotz des grossen Schiffverkehrs mit England 4 Wochen später als Hamburg heimgesucht wurden und dass die ersten Fälle erschienen, während, wie es meist auch aus England zur Zeit der Epidemien berichtet wurde, ein dichter Nebel auf Amsterdam lagerte.

Aus dieser Periode stammt der therapeutische Gebrauch, zur Unterstützung der kritischen Ausscheidungen die Kranken 24 Stunden lang unablässig schwitzen zu lassen. Man brachte sie sogleich ins Bett, bedeckte sie mit Federbetten und Pelzen und während der Ofen stark geheizt wurde, schloss man sorgsam Thüren und Fenster. Nur ein Arzt in Zwickau, dessen Name leider nicht aufbewahrt ist, trat gegen „diesen tödtlichen Wahn" energisch auf; er ging von Haus zu Haus und wo er einen Kranken in heissen Betten vergraben fand, da riss er diese mit eigener Hand hinweg, verbot die Kranken mit Hitze zu martern und rettete durch sein entschiedenes Wesen viele, die ohne ihn gleich anderen hätten ersticken müssen.

Der letzte Ausbruch des englischen Schweisses im Jahre 1551 betrifft wieder England und war von ungeänderter Heftigkeit. Er erscheint wiederum im Frühjahr zur Zeit intensiver Nebel.

In späterer Zeit wurde die Krankheit nicht mehr in dieser excessiven Ausdehnung und Intensität beobachtet; nur ein circumscripter Ausbruch, das Schweissfieber von Röttingen (Sinner's Bericht hierüber ist von Hecker als Anhang der Beschreibung des englischen

Schweisses mitgetheilt), das — fast 250 Jahre später — im Nov. 1802 mit stark regnerischem und nebligem Wetter auftrat, erinnert an jene Beschreibungen. Die Epidemie lief innerhalb 10 Tagen ab und blieb auf dieses Städtchen beschränkt, wo sie eine furchtbare Sterblichkeit bewirkte. Die Krankheit war durch strömende Schweisse, reissende Nackenschmerzen und Herzklopfen charakterisirt und führte binnen 24 Stunden zum Tode oder zur Genesung.

Ueberblickt man diese historisch anerkannten Epidemien, so führt, wie Hirsch zeigt, ihre Aehnlichkeit mit dem Schweissfriesel der neueren Zeit in ätiologischer und symptomatischer Beziehung zu der Annahme, dass sie, wenn auch nicht einen identischen, doch einen nur durch graduelle Modificationen verschiedenen Krankheitsprocess darstellen. Das plötzliche Auftreten und die oft auffallend kurze Dauer der Epidemien, ihre Abhängigkeit von bestimmten Jahreszeiten und Witterungsverhältnissen, die Eigenthümlichkeit, dass sie bald mit einem hohen Grade von Tödtlichkeit, bald überaus milde verlaufen, ist beiden gemeinschaftlich. Bei beiden erfolgt der Ausbruch zur Nachtzeit unter Frost, Schwächegefühl, Glieder- und Rückenschmerzen, Angst und Herzklopfen mit profusen Schweissen und einem nicht constanten Exanthem; ferner ist beiden derselbe Verlauf, die gleichen Störungen der Reconvalescenz gemeinsam. Endlich vermittelt die Geschichte der Röttinger Epidemie die Zusammengehörigkeit beider Krankheiten in einer so prägnanten Weise, dass man jene Epidemie mit Recht den jüngsten malignen Epidemien des Schweissfriesels wie jener mittelalterlichen Gestaltungsform der Krankheit anreihen darf.

In der ferneren Geschichte des Friesels sammelten sich so zahlreiche Irrthümer und Missverständnisse, dass es nur einer ausdauernden Kritik, und besonders Hirsch erwarb sich hierum grosse Verdienste, gelingen konnte, die Krankheit in ihrem weiteren epidemischen Auftreten historisch zu verfolgen.

Man hatte allmählich begonnen vom Wesen der Krankheit abzusehen und einzelne Symptome hervorzuheben und deshalb bald auf das knötchenartige rothe Exanthem („Purpura“), bald auf den Ausbruch von Schweissen mit Begleitung von Bläschen („Miliaria“) ein besonderes Gewicht gelegt. So kam es, dass nach und nach die differentesten Krankheitsformen, in deren Verlauf „Purpura“ oder „Miliariabläschen“ erschienen, mit dem Namen „Friesel“ belegt wurden. Die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes wurde dadurch so verwischt, dass nicht wenige Aerzte und namentlich Dermatologen älterer Schule eine Febris miliaris glaubten leugnen und die Angaben hierüber auf eine Bläscheneruption beziehen zu können, die bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten mit starker Schweisssecretion oder künstlich hervorgerufen, als nebensächliche Complication auftritt. Die historischen Forschungen haben diesen negirenden Behauptungen gegenüber den Beweis für die Existenz der bestrittenen specifischen Krankheitsform geliefert.

Nach den Epidemien des Sudor anglicus verschwindet die Krankheit für mehr als 160 Jahre vollständig. Wir begegnen ihr nach

den neueren Untersuchungen erst seit dem Anfange des vorigen Jahrhunderts wieder und zwar tritt sie vorzugsweise in Frankreich und Italien und ausserdem nur noch in Deutschland, Oesterreich und Belgien auf. Die erste Epidemie, am meisten unter dem Namen „der picardische Schweiss“ bekannt, erscheint im Jahre 1718 (vielleicht schon etwas früher) in verschiedenen Gegenden der Picardie und benachbarter Provinzen. Hierauf folgen bis zum Jahre 1861 174 Epidemien, welche Hirsch tabellarisch aufführt. Die neueren Epidemien grassiren meist in Frankreich, nächstdem in Italien und in kleinerer Zahl in den erwähnten Nachbarländern.

Die französischen Epidemien sind von Dumas, Galtier, Coural, Plonviez, Nolé u. A. beschrieben. Sie traten in ungleichen Zwischenräumen und in sehr verschiedenen Localitäten, jedoch immer zeitlich und örtlich auf enge Grenzen beschränkt auf. Vorwiegend betroffen zeigt sich ein Landstrich im Nordosten Frankreichs, der sich von der Normandie, Ile-de-France, die Picardie, Flandern, den nördlichen Theil der Champagne bis in die Franche-Comté hinzieht und auch Theile von Elsass-Lothringen einbegreift. Seltener sind andere namentlich südliche Gegenden vom Schweissfriesel heimgesucht.

Italien wurde gleichfalls von einer ziemlich langen Folge von Epidemien betroffen.

Nachdem die Krankheit von 1715—1720 in und um Turin geherrscht hatte, erscheinen die folgenden Ausbrüche in anderen Gegenden Piemonts, erst später (1775) in Modena, im Venetianischen (1790 in Verona und mehrfach später an anderen Orten); in der Lombardischen Ebene verbreitete sich die Krankheit zuerst am Anfang dieses Jahrhunderts, im Mailändischen 1844, 1846—48 u. s. w., im Toskanischen 1836—37 (Florenz). Seitdem sind sowohl dort wie auch in anderen Gegenden Ober- und Mittelitaliens mehrere Epidemien beobachtet; die neueren sind von Ottoni, Santini, in eingehender und kritischer Weise namentlich von Liverani beschrieben. Die letzte Epidemie kam 1875 unter einer in Isernia stationirten Truppenabtheilung vor. Sie betraf fast ausschliesslich ein Bataillon, das 23 Tage vorher von Parma dort eingetroffen war; ca. 70 Soldaten erkrankten, während in der Civilbevölkerung erst gegen Ende der Epidemie einzelne Erkrankungen vorkamen.

Während Mittel- und Norddeutschland entgegen den älteren Angaben seit 1801 im Ganzen nur 4 isolirte kleine Epidemien aufweisen (Wittenberg 1801, im Kreise Kalau 1838 im Herbst, Frauenstein in Sachsen 1839 im Winter, Wegeleben 1849 im Winter), kommen mehrere grössere vorzugsweise in den südwestlichen Theilen, in Württemberg, Bayern und Baden zur Beobachtung. Einzelne Epi-

demien erscheinen ausserdem noch in mehreren Gebirgsgegenden von Oberöstreich, Steyermark und Galizien u. s. w. und in Belgien 1849 (gleichzeitig mit der Cholera) in Lüttich, Namur und der Umgebung von Mons und 1850 in Luxemburg (Hotton).

Ferber beschreibt eine bei einem aus Caracas zugereisten Patienten beobachtete Erkrankung, die er für „idiopathischen Friesel" hält. Es ist indessen zweifelhaft, ob in dieser Weise, unabhängig von Epidemien, sporadische Fälle vorkommen. Das angeführte Beispiel ist nicht einwandsfrei. — Auch 9 von Wunderlich[1]) beobachtete Einzelfälle von remittirendem Fieber mit Phlyctänenbildung gehören nicht hierher.

Aus diesem Ueberblick ergibt sich, dass der Schweissfriesel in seiner geographischen Verbreitung eine so enge Begrenzung gefunden hat wie kaum eine andere Infectionskrankheit. Häufig beschränken sich seine Epidemien sogar auf einzelne Ortschaften oder verbreiten sich nur über gewisse Bezirke. Nur ausnahmsweise zeigt die Krankheit eine grössere Verbreitung über einen umfänglicheren Landstrich und dann scheint oft das Fieber zur gleichen Zeit in verschiedenen Orten entstanden zu sein. Selten verbreitet es sich unter allmählichem Fortschreiten, öfter noch sprungweise in weitere Kreise.

Auch die zeitliche Dauer der Epidemie ist beschränkt; sie halten durchschnittlich nur 7—14 Tage, selten 2—3 Monate an. Charakteristisch ist, dass bei längerer Dauer auch die Mehrzahl der Erkrankungsfälle innerhalb 2—3—4 Wochen vorkommen und die weitere Ausdehnung der Epidemie nur durch vereinzelte Fälle bezeichnet wird.

In den einzelnen befallenen Orten gewinnen die Epidemien oft eine sehr grosse Ausdehnung. In einer über einen Theil von Languedoc verbreiteten Epidemie von 1782 (Pujol) erkrankten über 30000, in der Epidemie von Forcalquier 1772 unter 2000 Einw. 1400 Personen. Das durchschnittliche Erkrankungsverhältniss taxirt Hirsch auf 10—20 pCt. der Bevölkerung; es steigt sogar auf 30 pCt. und mehr; doch sind auch Epidemien mit einer viel kleineren Erkrankungsziffer keine Seltenheit.

Aetiologisches.

Die Epidemien des Schweissfriesels zeigen im Ganzen ein deutlich ausgesprochenes Abhängigkeitsverhältniss von den Jahreszeiten. Von 174 der oben erwähnten Epidemien von 1718—1861

1) Arch. d. Heilk. VIII. 174.

(Hirsch) haben 59 im Frühjahr, 78 im Sommer, aber nur 8 im Herbst und 28 im Winter ihren Anfang genommen; 5/6 aller Epidemien herrschten im Frühjahr und Sommer, während die Krankheit im Herbst äusserst selten, im Winter zwar etwas häufiger, aber nur in kleinen beschränkten Epidemien auftrat. Auch die Epidemien des englischen Schweisses fallen mit ihrem Beginn in den Frühling und Sommer.

Nach einer so bestimmt ausgesprochenen Vorliebe für einzelne Jahreszeiten ist man wohl berechtigt, ein ursächliches Moment für die Krankheit in den diesen Jahreszeiten eigenthümlichen Witterungsverhältnissen zu suchen. In der That zeigt die grosse Mehrzahl der Fälle, dass die Krankheit sich vorherrschend häufig bei einer warmen feuchten oder stark wechselnden Witterung oder unmittelbar danach entwickelt hat. Auch zur Zeit der meist nur kurze Zeit, 2—3 Wochen, andauernden Winterepidemien wurde eine „feuchte flaue“ Witterung beobachtet. Uebrigens spricht sich auch in der Geschichte des englischen Schweisses die Coincidenz seines Auftretens mit dem Erscheinen von nebligem und feuchtem Wetter so entschieden aus, dass schon Hecker geneigt war hieraus ein Causalverhältniss herzuleiten.

Die Bodenbeschaffenheit scheint keinen Einfluss auf die Epidemien des Schweissfriesels zu üben.

Analog den Beobachtungen über sein Vorherrschen bei feuchtem Wetter waren viele Aerzte geneigt, das Erscheinen des Schweissfriesels mit der sumpfigen feuchten Beschaffenheit des Bodens in Zusammenhang zu bringen. Man hatte beobachtet, dass schon die erste picardische Epidemie sich längs eines feuchten Thales auf Torfboden verbreitete, den Kreideboden der benachbarten Ebene aber verschonte. Andere Epidemien führten zu derselben Wahrnehmung; in den Epidemien von 1772—73 in der Provence, 1812 im Elsass, 1820 und 1844 in Bayern beschränkt sich die Krankheit auf tiefe feuchte Thäler; 1829 in Ensingen ging ihr eine Ueberschwemmung vorher. Barthez erwähnt, dass die Epidemie von 1839 im Canton Rebais nur einzelne und zwar solche Thäler befiel, die häufigen Ueberschwemmungen ausgesetzt waren, und Martin Solon erwähnt, dass die Krankheit 1841 in der Charente sich auf die sumpfigen Ufer der Lione beschränkte, und nur mit abnehmender Intensität sich weiter in das Land hinein erstreckte. Diesen und zahlreichen anderen Wahrnehmungen gegenüber ist aber nachgewiesen, dass nicht wenige Epidemien gerade mit Umgehung der sumpfigen und tiefgelegenen Thäler sich auf trockenen luftigen Hochebenen entwickelten, z. B. in den Jahren 1810, 1821 und 1832 im Dep. Oise, 1820 in Giengen, 1830 in Mettingen und Gmünd und in zahlreichen anderen Beispielen. In der Epidemie von 1866 von Pernes-en-Artois betrafen die Erkrankungen gleichmässig

3 luftig und hoch gelegene und 3 im Thale liegende Ortschaften. Aehnliche Verhältnisse sind in mehreren anderen Beschreibungen der jüngsten Epidemien (Teilhol, Liverani u. a.) angegeben.

Endlich spricht gegen die Annahme, dass das specifische Krankheitsgift wesentlich durch Sumpfklima begünstigt wird, der Nachweis, dass gerade die ausgedehnten Sümpfe der Gascogne erst in den Epidemien nach 1840 und im Ganzen nur wenig intensiv befallen wurden und in Oberitalien die ersten Epidemien sich lange Zeit auf die hoch gelegenen Orte beschränkten.

Uebrigens machen manche wenn auch vereinzelte Epidemien eine gewisse Beziehung der Krankheit zu Verunreinigungen des Bodens wahrscheinlich. In der Epidemie von St. Chinian 1864/67 machte z. B. Coural die Wahrnehmung, dass der vernachlässigte Zustand der Abzugscanäle, Anhäufungen von Abfällen in Gärten u. s. w. wenn nicht zur Erzeugung doch mindestens zur weiteren Verbreitung und schwereren Gestaltung der Krankheit beitrugen. Bemerkenswerth erscheint ihm besonders der Umstand, dass, nachdem man im April 1866 einen am Ende der Stadt gelegenen Kanal gereinigt und den Schlamm am Ufer desselben liegen gelassen hatte, sämmtliche in der Nähe gelegenen Häuser innerhalb 5 Wochen von der Krankheit und zwar von den schwersten Formen heimgesucht waren, während in allen anderen Theilen der Stadt nur leichte Fälle vorkamen. Aehnliche Verhältnisse beobachtete man in der Epidemie von Noyons 1849 und in Languedoc am Canal du midi.

In Bezug auf die persönliche Prädisposition zeigt sich, dass die Krankheit durchschnittlich mehr Frauen als Männer und vorzugsweise das kräftige Alter von 20—50 Jahren befällt. Das umgekehrte Verhältniss scheint relativ seltener zu sein.

In der Epidemie von 1821 im Dep. Oise kamen 803 männliche auf 1177 weibliche Kranke; 1461 standen im Alter von 16—50 Jahren, 156 im Alter darunter und 284 darüber. — In der Epidemie von 1851 in Carentan erkrankten 97 Männer und 181 Frauen; darunter waren nur 19 Kinder. — In der Epidemie d. J. 1854 waren nur Frauen befallen. Die Epidemie von 1844 in Bayern betraf 2109 Frauen und nur 1535 Männer u. s. w. In einzelnen Epidemien, z. B. 1845 in Poitiers, 1855 in Hastinguer u. a. waren dagegen die Zahlen für beide Geschlechter fast gleich und zuweilen, wie 1849 in Niort und Dôle, 1854 in Marvejols, 1865—66 in St. Chinian (unter 107 Kranken nur 25 Frauen), 1866 in Pernes-en-Artois (40 pCt. Frauen) und in Davayat (Puy-de-Dôme) überwog das männliche Geschlecht. In Isernia (1875) spielte sich die Epidemie fast ausschliesslich unter der Garnison ab.

Vorzugsweise scheint die Krankheit gesunde und kräftige Individuen zu befallen. Das Puerperium, der Typhus und andere

besonders zu Schweissbildung geneigte Krankheiten bieten keineswegs, wie es früher häufig angenommen wurde, eine besondere Prädisposition.

Schon seit den ersten Epidemien des englischen Schweisses hat sich gezeigt, dass die Krankheit gleichmässig alle Klassen der Bevölkerung befällt und sich keineswegs auf die ärmeren Klassen beschränkte. Diese Eigenthümlichkeit wird durch viele spätere Beobachtungen bestätigt. Damit im Zusammenhang steht die weitere Wahrnehmung, dass sogar durch Anhäufung grösserer Menschenmengen in Anstalten verschiedener Art, wie Gefängnissen, Kasernen u. dgl. die Verbreitung der Krankheit nicht besonders begünstigt wird; mitunter bleiben sogar derartige Anstalten nahezu völlig verschont.

„Die Beobachtung hat evident gezeigt", schreibt Parrot (Epidemie von 1841 in der Dordogne) — wie ich als Beispiel anführe — „dass die Erkrankungen an Zahl und an Schwere sich desto mehr verminderten, je grösser die Zusammenhäufung der Individuen wurde; . . . . in Périgeux blieben alle Anstalten verschont, in denen eine grössere Zahl von Menschen zusammenwohnte. In den Kasernen, worin gewöhnlich 2 Bataillone lagen, wie im Collége, welches in den ersten Tagen der Epidemie noch keine Ferien hatte, kam keine Erkrankung vor und in den Gefängnissen mit 100 bis 120 Insassen erkrankten nur 3 auffallend leicht.

Ueber die excitirenden Ursachen der Krankheit ist sehr wenig ermittelt. In früheren Epidemien (Loreau in Poitou 1845, Rayer 1821 im Dep. Oise u. a.) glaubte man bemerkt zu haben, dass die Krankheit weithin durch den Verkehr verschleppt werden könnte. Foucart, der bei seinen Beobachtungen der Epidemie im Dep. Somme 1849 von dieser Annahme ausging, kommt zwar nicht zu einem bestimmten Resultat, hält aber eine „Transmission infectieuse", in ähnlicher Weise wie sie bei den acuten Exanthemen angenommen wird, für wahrscheinlich. Indessen ist der Schweissfriesel nicht contagiös in der Weise, dass sich die Krankheit unmittelbar vom Kranken auf Gesunde überträgt. Gegen eine solche Annahme spricht die Beschränkung mancher Epidemien ausschliesslich auf eine einzelne Ortschaft; sie verbreiten sich ferner nicht in solchen Anstalten, in denen eine grosse Zahl von Menschen zusammenwohnt. Endlich ergreift die Krankheit innerhalb der Familien und der Bewohner eines Hauses nicht selten einzelne Individuen, während sie die übrigen verschont.

Inoculationsversuche mit dem Inhalt der Frieselbläschen blieben erfolglos, obgleich noch Seitz denselben für den Träger des Contagiums hält.

Zuweilen beobachtete man das Auftreten des Schweissfriesels gleichzeitig mit Scharlachfieber-Epidemien (u. a. 1820 in Giengen, 1830 in Gmünd, 1831 in Esslingen, 1855 im Dep. Jura) und mit Masern. Die Fälle sind indess so wenig häufig, dass sie die wiederholt ausgesprochene Vermuthung über eine Verwandtschaft des Krankheitsgiftes nicht unterstützen.

Nicht wenige Schriftsteller hielten sich dagegen für berechtigt, eine bestimmte Beziehung des Schweissfriesels zur Cholera anzunehmen. Schon bei den ersten Cholera-Epidemien machte Hufeland auf deren Aehnlichkeit mit dem Sudor britannicus aufmerksam. In eigenthümlicher Weise wurden später mehrere Cholera-Epidemien vom Schweissfriesel begleitet oder folgten auf diesen (1832 im Dep. Oise, 1849 in diesem und benachbarten Departements, 1854—55 in mehreren mittleren und südlichen Gegenden Frankreichs u. s. w.). Zuweilen erschien auch der Friesel im Gefolge der Cholera (1849 in Tournay u. a.). Sehr auffallend sind einzelne Beobachtungen, wonach Schweissfriesel und Cholera sich in benachbarten Gegenden ausbreiteten und sich gegenseitig auszuschliessen schienen, so z. B. kamen 1854 in der Ortschaft La Marche mit 2000 Einwohnern 97 Erkrankungen von Schweissfriesel und nur 43 von Cholera vor, in dem nahe gelegenen Flamerans aber zeigte sich das umgekehrte Verhältniss.

Endlich werden Fälle beschrieben, in denen in verschiedener Modification ein und dasselbe Individuum gleichzeitig oder kurz nach einander von beiden Affectionen ergriffen wurde. Auf den Verlauf der Cholera soll der hinzutretende Schweissfriesel günstig einwirken (Verneuil), das umgekehrte Verhältniss aber den ungünstigen Ausgang beschleunigen.

Es ist schwer, diesen Coincidenzen gegenüber ein bestimmtes Urtheil zu gewinnen. Wenn sie auch nicht sehr zahlreich sind, so scheinen die Beobachtungen selbst genügend constatirt. Hirsch ist geneigt, das Zusammentreffen beider Krankheitsformen nicht für zufällig zu halten und erinnert daran, dass auch die von Murray unter dem Namen „Sweeting sickness“ beschriebene Krankheit bei der indischen Epidemie von 1839—40 einen gewissen Schutz gegen die Cholera darzubieten schien.

Auch von dem französischen Marinearzt Roux[1]) wurde eine eigenthümliche Schweisskrankheit beobachtet, die in den Cholera-Jahren 1849, 1854 und 1855 zu Toulon vorkam und wesentlich durch intermittirende profuse Schweisse mit hochgradiger Schwäche aber günstigem Ausgang charakterisirt war. Eine ähnliche auf der französischen Flotte des Mittelmeeres, im Krimkriege und auch (nach Houlé's und Bourgogne's Angaben) in einigen französischen Departements während der Cholera-Epidemie von 1854 vorgekommene Affection verlief sehr bösartig unter den Erscheinungen der asphyktischen Cholera; nur traten an Stelle der Darmausleerungen zerfliessende Schweisse.

Keinesfalls darf hieraus die Verwandtschaft beider Krankheitsprocesse gefolgert werden, und am allerwenigsten ist man hiernach

1) Union méd. 1855. Nr. 27 ff. 1857. Nr. 131 ff.

berechtigt, wie Dubun, die Cholera als eine Art von „innerem Schweissfriesel“ (Suette interne) oder diesen als eine Art von „Hautcholera“ anzusehen. Immerhin aber fordern die bisherigen Wahrnehmungen dazu auf, bei weiteren Gelegenheiten das Verhalten beider Affectionen zu einander eingehender zu beachten.

Krankheitsbild.

Der Verlauf des Schweissfriesels bietet zwei deutlich markirte Perioden dar; die erste ist durch zerfliessende Schweisse und ein intensives Constrictionsgefühl im Epigastrium, die zweite durch eine masern- oder scharlachähnliche Hauteruption charakterisirt.

Bei mittelschweren Fällen geht dem Ausbruch der Krankheit meist ein zwei- oder dreitägiges Prodromalstadium voraus. Die Kranken klagen über starkes Hautjucken, Trockenheit der Mundschleimhaut, stark vermehrten Durst, Appetitlosigkeit, zuweilen Erbrechen, grosses Schwächegefühl, Unruhe, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit in den Gliedern und heftige Schmerzen in den Muskeln und Gelenken. Oft besteht ein eigenthümlicher schmerzhafter Druck in der Magengegend, der sich nicht selten zu einem hochgradigen der Krankheit eigenthümlichen Erstickungsgefühl steigert, zuweilen auch Ohrensausen und Schwindel. In leichteren Fällen fehlen diese Vorboten.

Der Beginn der Krankheit fällt meist in die Nachtzeit oder in die späteren Nachmittags- oder Abendstunden; er wird in der Regel nur durch leichtes Frösteln, seltener durch einen starken Initialfrost eingeleitet und durch einen profusen und anhaltenden Schweiss markirt. Sein Ausbruch erfolgt unter einem Gefühl von Prickeln und Stechen in der Haut entweder zuerst auf Kopf und Brust und allmählich herabsteigend oder gleichzeitig auf dem ganzen Körper und ist so reichlich, dass er Betten, Matratzen, Strohsäcke u. s. f. schnell durchdringt und oft die Haut gleichsam macerirt. Der Schweiss ist nach Seitz von saurer Reaction[1]) und verbreitet einen unangenehmen Geruch, den neuerdings wieder Plouviez wahrnahm, der aber von früheren Beobachtern (Foucart u. A.) nur auf schnell eintretende, durch Unreinlichkeit begünstigte Zersetzung bezogen wird.

Gleichzeitig stellt sich mehr oder weniger hohes Fieber ein; der Puls wird beschleunigt, über 130 in der Minute, die Haut brennend heiss. Die Kopfschmerzen steigern sich und in vielen Fällen (bei

1) Stahl fand den Schweiss nicht immer sauer und Barthez, der nur den Schweiss des Gesichts untersuchte, neutral.

1/4 der Kranken von Plouviez) empfinden die Kranken neben heftigem tumultuarischem Herzklopfen und Abdominalpulsation ein Constrictionsgefühl in der Brust- und Magengegend (Barre épigastrique), und Präcordialangst. Nicht selten steigern sich diese Erscheinungen bis zu einem sehr beängstigenden Grade, obgleich weder im Herzen noch in den Lungen eine anatomische Läsion nachweisbar wird. Die Respiration erfolgt mitunter ungleichmässig und aussetzend. Das Epigastrium zeigt sich auf Druck überaus empfindlich und schmerzhaft.

Diese Zustände halten unverändert bis zum Ausbruch des Exanthems an oder erfahren unregelmässige, zuweilen auch in so regelmässigen Intermissionen auftretende Exacerbationen, dass sie manchen Beobachtern die Vermuthung nahe legten, es handle sich um eine Intermittens.

Das Exanthem kommt am 3. oder 4. Krankheitstage, seltener früher, in anderen Fällen erst am 7.—10., zuweilen erst am 15. Tage, oft unter starker Steigerung aller Erscheinungen und unter stechendem Prickeln in der Haut zum Vorschein. In der Regel verschwinden nach seinem Ausbruch die übrigen Symptome plötzlich oder allmählicher. Bei leichteren Fällen scheint der Hautausschlag oft zu fehlen (bei 10 pCt. Kranken von Plouviez, bei 1/3 der Fälle Verneuil's).

Das Exanthem besteht aus kleinen runden oder unregelmässig gestalteten Flecken von 2—5 Mm. Durchmesser; mitunter stehen sie so dicht, dass die Haut gleichmässig geröthet erscheint oder sie confluiren zu einem scharlachähnlichen Ausschlage. In ihrer Mitte erheben sich, wie Coural und viele ältere Autoren angeben, erst nach einigen Stunden Bläschen, anfangs so klein, dass sie nur durch den darüber streichenden Finger oder mit der Lupe zu entdecken sind; bald aber vergrössern sie sich und erreichen meist Hirsekorngrösse (daher der Name Miliaria), zuweilen selbst Erbsengrösse. Sie enthalten eine klare Flüssigkeit, die sich allmählich milchig und gelblich eitrig trübt (Miliaria alba); schliesslich nach 2—3 Tagen bersten sie oder vertrocknen und bilden Krusten, die sich schuppenartig abstossen. In leichteren Fällen erscheinen die Bläschen auch ohne den Fleckenausschlag (Miliaria crystallina).

Das Exanthem verbreitet sich nachschubweise, zuweilen unter Fieber und erscheint zuerst auf Hals und Brust, dann auf Rücken und den Extremitäten, seltener auf dem Unterleib und der behaarten Kopfhaut. Bei den Kranken der Epidemie von Isernia zeigte sich der Ausschlag zuerst in der Weichengegend und verbreitete sich von

hier aus über Brust, Unterleib und Schenkel, seltener über den ganzen Rücken. Mitunter kommt er auch auf der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut und Conjunctiva vor; Foucard u. A. beobachten ihn häufiger auf der Mundschleimhaut, wo er leicht zu Excoriationen führt.

Das Fieber verläuft als Continua remittens, zeigt aber erhebliche Unregelmässigkeiten; die Remissionen am Morgen steigen bis 38—39 ° C., die abendlichen Exacerbationen bis 39—40 ° und darüber.

Diese Erscheinungen wurden nach den Beschreibungen in allen Epidemien beobachtet und sind dafür charakteristisch. Die übrigen Symptome entwickeln sich dagegen zu verschiedenen Zeiten ungleich. Kopfschmerz, Schwindel und Schlaflosigkeit begleiten die Krankheit ziemlich häufig. Meist besteht auch Appetitlosigkeit und abnormer Geschmack und Uebelkeit, selten Erbrechen, mässig vermehrter Durst; am regelmässigsten findet sich anhaltende Constipation.

Die Milz ist wie es scheint regelmässig vergrössert. — In vielen Fällen besteht Bronchialkatarrh.

Der Urin ist trübe, hochgefärbt und sparsam; mitunter wurde völlige Unterdrückung der Harnsecretion beobachtet, so dass möglicher Weise ein gewisser Theil der besonders schweren Erscheinungen auf Urämie zurückzuführen ist. In einzelnen Fällen wurde Strangurie, Schmerzen in der Blasengegend u. s. f. wahrgenommen. — Sedoni hält die mitunter während oder nach dem Schweissstadium eintretende profuse Urinsecretion für ein günstiges Zeichen.

Eine mehr oder weniger ausgedehnte Desquamation beschliesst die Krankheit. Die Convalescenz zieht sich in Folge von grosser Schwäche und starker Abmagerung oft noch viel länger hin als der Schwere des Verlaufs entspricht und wird zuweilen durch erratische Schweisse und Furunkelbildung aufgehalten.

Dies ist das typische Bild der Krankheit, deren Verlauf unter Umständen in verschiedener Weise modificirt werden kann.

In den schwersten Formen erreichen alle Erscheinungen zur Zeit der Exacerbation, besonders die Hitze, sehr hohe Grade und das Constrictionsgefühl und die Präcordialangst sind so gross, dass der Kranke glaubt ersticken zu müssen; zuweilen steigern sich diese Erscheinungen bis zu einem von der Magengrube aufwärts zum Larynx fortschreitenden Gefühl der Zusammenschnürung (Barre trachéobronchique) und Apnoe, so dass ohne nachweisbare Veränderungen im Herzen oder in den Lungen wahre Erstickungszufälle eintreten. Die Kranken haben keinen Augenblick Ruhe, werfen sich im Bett umher oder verfallen in wüthende Delirien. Schweiss

und Exanthem bleiben oft aus und die Kranken gehen unter Muskelkrämpfen oder Convulsionen zu Grunde.

Zuweilen ist der Verlauf im Schweissstadium foudroyant; der bis dahin mässig ruhige Kranke stösst einige unzusammenhängende Worte aus, das Gesicht färbt sich cyanotisch, die Carotiden und die Abdominalaorta pulsiren heftig und schnell erfolgt ein tödtlicher Collaps.

Diese Fälle erinnern an die schwersten Formen des englischen Schweisses; doch scheinen sie in den neuesten Epidemien seltener geworden zu sein. Von 7 Fällen dieser Art Coural's starben 5 zwischen dem 2. und 4. Tage, 2 unter schnellem Collaps, 3 unter Hinzutreten von Delirien und Convulsionen. In der Epidemie in Isernia starben von ca. 70 Kranken (Soldaten) 5 unter typhösen Erscheinungen.

Zuweilen entwickelt sich, wie es u. a. Nolé beschreibt, aus der Schweissperiode ein schweres typhöses Stadium, das unter Somnolenz oder Coma, Ohnmachten, fuliginösem Belag der Zunge und Zähne, profusen Blutungen aus Nase und Uterus zum Tode führt, ohne dass bedeutendere anatomische Veränderungen nachzuweisen sind.

In leichten Fällen (abortive Fälle nach Nolé) ist der ganze Process oft in 3—5 Tagen beendet; sie verlaufen ohne Prodrome und oft ohne Exanthem (Suette sans éruption) nur mit wiederholten Schweissen mitunter so wenig schwer, dass die Patienten ihre Beschäftigung nicht zu unterbrechen brauchen.

Complicirende Processe sind nicht häufig. Mitunter begleitet eine Angina die Krankheit. Vorzugsweise wird nur eine mehr oder weniger intensive Bronchitis angegeben. Eine Pneumonie sah Coural nur 1 mal und Robert meint, dass man zuweilen eine Pneumonie vor sich zu haben glaubt, während die Auscultation nichts abnormes ergibt. Nur in manchen Epidemien, vielleicht besonders zur Winterszeit scheinen bronchitische Affectionen, in anderen (zu Cholerazeiten?) Diarrhöen häufiger zu sein.

Die Dauer der Krankheit beträgt durchschnittlich 6—8 Tage, von denen 1—2—3 auf das Schweissstadium und 3—4 auf das exanthematische Stadium kommen. — Doch beobachtet man zuweilen eine längere Ausdehnung des Fiebers, wenn das Exanthem erst später oder in getrennten Nachschüben erscheint. Ein kürzerer Verlauf, der an die englischen Epidemien erinnert, scheint wesentlich nur den foudroyanten und den ganz leichten Fällen eigen zu sein.

Recidive sind von den meisten Beobachtern angegeben; sie verlaufen ohne schwerere Symptome, nur mit wiederholten Schweissen,

meist günstig. In manchen Fällen sollen sie durch Diätfehler verursacht sein und dann nicht selten einen schweren Verlauf nehmen.

Mortalität und Prognose.

Je nach den einzelnen Epidemien erscheint die Sterblichkeit sehr different. Zuweilen sind Todesfälle eine grosse Seltenheit, während sich die Sterblichkeit selbst in einigen neueren Epidemien bis zu 20—30 und sogar 50 pCt. (Würzburger Epidemie 1825 u. a.) steigerte. Im Durchschnitt von c. 16000 Erkrankungsfällen, welche ich theils nach Hirsch und theils aus den Angaben über die neueren Epidemien zusammengestellt habe, ergibt sich eine Mortalität von 8—9 pCt.

In den Epidemien von 1849 (Dep. Oise), 1851 (Dep. Herault), 1855 (Cognac) und von 130 Fällen von Gresser starb kein Kranker. 1842 (Dep. Lot-et-Garonne und Dordogne), 1851 (Carentan) war die Sterblichkeit sehr unbedeutend. Dagegen stieg sie in einzelnen Epidemien (1841 in der Dordogne, 1849 in Niort) viel höher. 1866 (Pernesca-en-Artois) starben 10 pCt., von 68 Kranken Liverani's 8, von c. 70 Patienten von Fazio 5, von 117 Kranken Coural's 30, von 40 von Teilhol beobachteten sogar 11.

Die Prognose hängt demnach wesentlich von dem Charakter der Epidemie ab. Uebrigens meint Coural, man thue gut, die Prognose in allen stärker entwickelten Formen als dubia zu stellen. Bei regelmässigem Krankheitsverlauf und bei mittlerer Schwere der Symptome ist der Ausgang günstig, während wie es scheint hohes Fieber, übermässig profuse Schweisse und eine bedeutende Steigerung des Constrictionsgefühls das Leben gefährden. Profuse Blutungen, Somnolenz und Coma, Convulsionen, schnelles Sinken der Kräfte mit kleinem Puls, furibunde Delirien und grosse Dyspnoe gehören zu den bedenklichsten Zeichen, die meist den Tod im Gefolge haben.

Selten ist der letale Ausgang nach Ausbruch des Exanthems und in der Desquamationsperiode beobachtet. Meist erfolgt er vielmehr im Schweissstadium, vor Erscheinen des Exanthems und zwar gewöhnlich zur Zeit der demselben vorangehenden Exacerbation unter plötzlicher Steigerung wesentlich der nervösen Erscheinungen.

Anatomische Veränderungen.

Die Berichte über Obductionen bei Schweissfriesel sind nicht sehr zahlreich. Die Veränderungen, die gefunden wurden, sind zwar

nicht specifisch, zeigen aber doch, dass der Krankheitsprocess intensive constitutionelle Läsionen bewirkt.

Am auffallendsten ist die schnell eintretende Fäulniss, die wie Galy[1]) sagt, fast schon im Leben ihren Anfang nimmt; wenige Stunden nach dem Tode schon wird die Haut überall emphysematös, schaumiges Blut fliesst aus Nase und Mund und der Geruch in Folge der Zerstörungsprocesse nimmt schnell überhand.

Die inneren Organe zeigen wesentlich nur eine starke Hyperämie. Die Lungen wurden sehr blutreich und die Schleimhaut der Bronchien und der Trachea geröthet und oft mit röthlichem Schleim bedeckt gefunden. Das Herz ist schlaff (Galy u. a.), das Pericardium zuweilen ekchymosirt (Primbs, Borchard). — Die Magen- und Darmschleimhaut erscheint meist geröthet (Rayer, Dubun), zuweilen mit röthlichen Flecken (Primbs) und im Dünndarm mit „Bläschen" besetzt, die Einzelne (Barthez, Landouzy u. A.) für angeschwollene solitäre Follikel, Andere wie Bourgeois für distinkte von Epithel gebildete und mit Flüssigkeit gefüllte Frieselbläschen halten, die hier analog der Hauteruption[2]) auftreten. Dicht oberhalb der Ileocoecal-Klappe sind zuweilen oberflächliche follikuläre Geschwüre gefunden (Beck). Die Leber ist blutreich, etwas weich, die Milz immer vergrössert, erweicht und oft mürbe (Borchard u. A.).[3]) Die Nieren fand Galy gewöhnlich hyperämisch, Primbs beschreibt sie als normal.

In den Centralorganen des Nervensystems ist ausser gelegentlich beobachteten Hyperämien und einem mehr oder weniger bedeutenden Oedem der Meningen (Liverani) nichts Abnormes gefunden. Theden[4]) sah mehrmals die Scheiden einzelner Halsnerven (des 5. und 7. Paares) sowie die Ganglien der Pars cervic. n. sympath. „mit gelbem Serum" angefüllt.

Das Blut in der Leiche wird übereinstimmend als dünnflüssig und dunkel gefärbt beschrieben, während bei Lebzeiten gewonnenes Aderlassblut hochroth, dünn ist und unvollkommen gerinnt.

Den Inhalt der Frieselbläschen untersuchten Seitz und Beroaldi; er ist anfänglich klar und enthält neben vielen kleineren Kernen Zellen, die kleiner als Eiterkörperchen sind, mit 3 und mehr

1) Canstatt's Jahresber. II. 14.

2) Eller beschreibt ähnliche Bläschen auf der Leber, Seitz auch auf dem Pericardium und an anderen Stellen.

3) Hirsch macht darauf aufmerksam, dass es sich meist um Individuen handelt, die in Malaria-Gegenden gelebt hatten.

4) Canstatt's Handb. 1847. S. 213.

Kernen, welche auf Zusatz von Essigsäure nach Verschwinden der Zellmembran sichtbar bleiben. Seitz sucht in diesen Kernen und den beschriebenen Zellen, die er auch in der Lymphe von Varicellen und Kuhpocken wahrnahm (wohl unzweifelhaft nur Eiterkörperchen), das wirksame Krankheitsgift. — Bei längerem Bestehen der Bläschen erscheinen jene Zellen in grösserer Zahl, bis sie schliesslich fast den ganzen Inhalt der ältesten vertrocknenden Bläschen bilden.

Diagnose.

Die Diagnose bietet bei dem epidemischen Auftreten der Krankheit keine Schwierigkeiten. Die profusen unter Prickeln der Haut hervorbrechenden Schweisse, die Beklemmung und präcordiale Angst und das nachschubweise Auftreten des Exanthems sichern vor möglicher Verwechslung mit Masern.

Vom Abdominal-Typhus in frühen Stadien unterscheidet sich die Krankheit durch den kurzen Verlauf, das rasche Ansteigen der Temperatur, die Initialschweisse und die Constipation.

Zuweilen kann der Schweissfriesel wahre Intermissionen der Erscheinungen zeigen, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit Intermittens entsteht. Die Diagnose wird, wenn die nervösen Erscheinungen schwächer entwickelt sein sollten, durch den Ausbruch des Exanthems gesichert.

Therapie.

Nachdem die Erfahrungen der ersten Epidemie des englischen Schweisses im Wesentlichen zur exspectativen Behandlung (der sog. altenglischen Methode) hingeführt hatten, kehrte man bei Gelegenheit der grossen Niederländischen Epidemie wieder auf den Standpunkt zurück in dem Frieselausschlage und den Schweissen kritische Erscheinungen zu sehen, denen man durch Diaphoretica aller Art, durch möglichst starkes und sorgfältiges Bedecken der Kranken etc. glaubte zu Hilfe kommen zu müssen. Diese Anschauung hat sich lange behauptet. Noch Foucart kam, wie er in einer drastischen Darstellung seiner Erfahrungen über die Epidemie von 1849 mittheilt, in die Lage, die praktischen Wirkungen derselben in der überaus energischen Anwendung aller diaphoretischen Agentien zu beobachten; namentlich gehörte dazu ein übergrosser Aufwand von Erwärmungsgegenständen, Betten, Pelzen, Kleidungsstücken aller Art, Abschluss der Luft, Wärmflaschen u. dgl., obschon die Epidemie gegen Ende Mai und Anfang Juni auftrat!

Blutentziehungen, zu denen die Aerzte des vorigen Jahrhunderts besonders im Erstickungsgefühl und bei apnoëtischen Zuständen Indicationen sehen konnten, erwiesen sich bald als schädlich und Foucart erwähnt ausdrücklich, dass sie meist zu einer Verschlimmerung der Zufälle, ja nicht selten zum Tode führen.

Von speciellen Heilmitteln wurden die Antispasmodica und Nervina, Valeriana, Serpentar., Kampher und unter Umständen Opium oft verwandt. — Der intermittirende Charakter vieler Fälle führte seit Pigné, Parrot, Galy u. A. zum Gebrauch des Chinins, das wiederum in der letzten Zeit von Gresser, Coural u. A. in grösseren Dosen empfohlen wird; es setzt das Fieber herab, — ob es dasselbe auch abkürzt, mag dahingestellt bleiben, — scheint aber jedenfalls wirksam gegen die schweren nervösen Symptome.

Zur Antreibung der Diurese liess Schönlein Selterser Wasser und Sedoni grosse Quantitäten kalten Wassers trinken, dem Gresser bei anhaltenden Delirien Liq. ferri sesquichl. (25—30 gtt. p. d.) zusetzte. Ausserdem wurde Chlorwasser (Herzog), Sublimat (Eisenmann) und ähnliche Mittel in den Epidemien der 30er Jahre versucht. In mehreren neueren Epidemien machte man nach dem Vorgange von Foucart im Beginn der Krankheit von Ipecacuanha als Brechmittel (in vollen Dosen viertelstündlich) oder in refr. dos. Gebrauch; doch wird die früher gerühmte Wirkung auch hiervon nicht bestätigt.

Mehr übereinstimmend sind die Urtheile über den Nutzen der Hautreize (Senfteige, Vesicat. u. f. s.) bei nervösen Symptomen, besonders gegen das Constrictionsgefühl. Kürzlich sind auch subcutane Morphiuminjectionen mit Vortheil angewandt.

Auf die Haut suchte Schönlein (Würzburger Epidemie) durch mehrmals wiederholte Waschungen mit Sol. Kali caust. (1 : 10—20) einzuwirken; seine Absicht war dadurch die sauren Abscheidungen zu neutralisiren. Rayer benutzte kalte Ueberschläge gegen die Schmerzhaftigkeit des Epigastrium und Foderé eiskalte Compressen bei Collapszuständen. In grösserem Umfange wurden lauwarme Bäder von Bastard in Gebrauch gezogen.

Vor dem Gebrauch von Abführmitteln in grösserer Gabe wird gewarnt; Blutentziehungen, auch locale durch Blutegel u. dgl. sind möglichst zu vermeiden.

Im Ganzen ist die Therapie zur Exspectation zurückgekehrt. Die meisten Aerzte beschränken sich auf die Darreichung von Mineralsäuren und von Limonaden oder leicht aromatischen Getränken (Aufgüsse von Menth. Meliss. u. s. f.).

Laue Bäder, wo sie zu haben sind, oder Waschung der Haut mit lauem Wasser, dem Essig oder Alaun zugesetzt wird, scheinen gute Dienste zu thun. Nur die schwersten Fälle indiciren eine excitirende Behandlung, alkoholische Reizmittel, Kampher u. dgl. Die neueren Beobachter sind einig in der Empfehlung des Chinin. Bei anhaltender Schlaflosigkeit wird daneben noch Opium allein oder mit Aether gereicht.

Das Hauptgewicht der Behandlung bleibt die Sorge für gute hygieinische Verhältnisse. Der Kranke muss kühl gehalten, leicht bedeckt, aber vor Zugluft geschützt werden, worauf besonders bei dem häufigen Wechsel der von Schweiss durchnässten Wäsche, bei Waschungen und Bädern zu achten ist.

Die Diät sei mässig nahrhaft. In der Convalescenz ist der längere Gebrauch von tonisirenden Mitteln angezeigt.

Prophylaktisch scheint keine andere Maassregel erfolgreich als das Verlassen der inficirten Gegend.

DENGUE- ODER DANDY-FIEBER.

(Denguis.)

David Brylon (bei de Wilde, s. u.), 1779. (Bericht über eine Epidemie auf Java).

Rush, Med. inquir. and observations, Philadelph. 1789. p. 104. (Dengue in Philadelphia.)

Pezet, Newyork med. rep. 1818, V. (Epid. in Lima.)

Kennedy, Calcutta med. transactions, 1824, 371. — Mellis, ib. I, 310. — Twining, ib. II, 1. — Cavell, ib. II, 32. — Mouat, ib. II, 41 (Epidemie in Vorder- und Hinter-Indien).

Waring, North. Amer. med. and surg. Journ. IX. p. 376 (Savannah). — Stedmann, Edinb. med. Journ. B. 30. 227 (St. Thomas, Croix). — Lüders, Hufeland's Journ. B. 68, Hft. 4, 33. — Ruan, Edinb. med. chir. transact. 1829. III (St. Croix). — Cock, Edinb. J. 1830, 43 (St. Barthélemy). — Squaer, Med. and phys. J. 60, p. 21. — Waterson, Med. and surg. J. IV, 303 (St. Christoph). — Nicholson, Ed. med. J. XXXI, 115. — Furlong, ib. XXXIII, 50 (Antigua). — Moreau, Revue méd. 1828, III, 475 (Martinique, Guadeloupe). — Maxwell, Ed. J. LII, 151. — Stennet, Amer. J. 1828, Nov. (Jamaika). — Tuite, Newyork med. and phys. J. n. 5, I, 375. — Osgood, Boston med. and surg. J. I, 36 (Cuba). — Lawson, Forry statist. rep. 64 (Pensacola). — Dickson, Amer. J. 1828 Nov., 1829 Mai. (Charleston). — Dumaresq, Boston med. and surg. J. I, 32 (Mobile, New-Orleans). — Daniell, Amer. J. 1829, 291 (Savannah). — Hildreth, Amer. J. 1830, 330 (Marietta, Oh. 1828). — Lehmann, ib. 1828 (Boston, Newyork, Philadelphia).

Raleigh, Ind. med. J. 1836, new. ser. I, 452 (Calcutta). — Pruner, Ed. med. J. 1845 (Küstenländer des Rothen Meeres etc.).

Avé-Lallemant, Das gelbe Fieber etc. p. 91. 1846 (Rio de Janeiro).

Hester, Transact. of the Amer. med. Assoc. II, 161. — Fenner, South m. rep. II (New-Orleans). — Arnold, Charlest. med. J. 1849 (Mobile). — Dickson, ib. 1850. — Wragg, ib. 1851 (Charleston). — Arnold, ib. 1851 (Savannah). — Anderson, Proceed. of the med. Assoc. of Alabama. 1851 (Mobile). — Holt, South med. rep. II (Woodville, Miss.). — Campbell, ib. 1850. (Augusta, Ga.). — Jarvis, Coolidge army statist. rep., Philad. 1856 (Fort Brown, Texas). — Hirsch, Deutsche Klinik. 1852, 48. 49.

Smith, Ed. med. and surg. Journ. B. 82 (Peru).

Hirsch, Handb. d. histor. geogr. Pathol. 1860. I, 272 ff. (übersichtliche sorgfältige Zusammenstellung).

Thaly, Arch. de méd. navale, 1866, p. 37 (Epid. in Gorée). — Poggio, La calentura roja obs. i. J. 1865. Madrid 1867 (Epid. in Andalusien). — Ballot, Arch. de méd. naval. 1870 p. 470 (Martinique 1860).

Read, Proceed. of the Sanitary Commiss. of Madras. 1871. (Epid. von Aden, Zanzibar etc.). — Chipperfield, Madras Monthly j. of med. sc. 1872. No. 28. — Christie, Brit. med. J. 1872. I. 577 (Epid. in Zanzibar). — Vauvray, Arch. de méd. nav. 1873. (Port Saïd). — Dunkley, Brit. med. J. 1872. II. 378. — O'Connell Raye, Ind. Annals of med. Sc. 1872. 137. — Davson, Lancet 1872. II. 542.

1873. Moodeen Sheriff, Med. Times and Gaz. (Epid. in Madras 1872). — Ungenannt, Union medicale 104 (Epid. in Indien). — J. J. de Wilde, Niederl.

Tijdschr. (Dengue im Fort Willem I. Java). — Müller u. Manson, Brit. med. J. II. 294. — Charles, Clinic. lectures an Dengue. Calcutta. — O'Connor, Statistical report of the health of the Navy, for the year 1871 (Zanzibar, Schiffsepidemie). — Cotholendy, Arch. de méd. navale XX (Arch. gén. XXII. Dec. (Epid. in St. Donis auf der Insel Réunion). — Marsh, Phil. med. rep. Dec. 20. 1874. Jackson, Statist. rep. of the health of the navy for 1872 (Schiffsepidemien). — Brakenridge, Edinb. med. Journ., Octbr. (Epid. auf Mauritius 1873). — Slaughter, Army med. rep. for the year 1872 (Indien). — Martialis, Arch. de méd. nav. Jan. (Dengue in den franz. Besitzungen von Vorderindien). — Ullersperger, Dtsch. Klinik 35—37 (Bearb. des Berichts von Poggio). — v. Steinberg-Skirbs, Aerztl. Bericht über die Kaiserl. Deutsche Marine pro 1873, bespr. in „Beitr. zur Medizinal-Statistik", I. — Briefliche Mittheilung des Marine-Generalarztes Dr. Wenzel (Epidemie von 1867 in Gibraltar und benachbarten Gegenden). — Morice, De la Dengue et de sa distrub. géogr. Paris 1875.

In der jüngsten Zeit erschien in den tropischen Ländern der östlichen Hemisphäre der Dengue in einer überaus grossen Ausdehnung. Die Krankheit, die in früheren Epidemien nur einzelnen Kreisen von Beobachtern zugänglich war, wurde uns dadurch wesentlich näher gerückt. Die umfangreiche Literatur hierüber zeigt das Interesse, das sie unter den Aerzten erregte und die Bedeutung, welche diese an und für sich ungefährliche Affection als eine Volkskrankheit in strengster Bedeutung des Wortes für die öffentliche Hygieine erreichen kann.

Ebenso wichtig versprechen die Resultate der Beobachtungen über den Dengue für die Pathologie zu werden, nicht bloss, weil unsere Kenntniss von den Erkrankungsformen, welche auf das Eindringen specifischer Krankheitsgifte in den Organismus zurückgeführt werden müssen, eine wesentliche Bereicherung erfährt, sondern auch besonders deshalb, weil die Symptome auf bestimmte schnell vorübergehende Veränderungen in den nervösen Apparaten hindeuten, der Art, dass wir hoffen können, von dieser Seite aus einen neuen Einblick in das Wesen der allgemeinen Infectionen zu gewinnen.

Nomenclatur.

Die Nomenclatur, welche sich vorzugsweise unter dem Volke gebildet hat, umfasst eine Reihe von Bezeichnungen, die in sehr charakteristischer Weise an einzelne hervorragende Symptome anknüpfen.

Die schmerzhafte Beeinträchtigung der Bewegungen, welche zu einer genirten und deshalb dem Zuschauer geziert erscheinenden Gangart nöthigt, führte in den tropischen Colonien der Holländer zu dem Namen Knockelkoorts (Knöchelfieber), in den englischen Colonien zu der Bezeichnuug: Dandy- oder Pantomime-fever. In Nordamerika wird die Krankheit Broken-wing oder Breake-bone-fever, in Brasilien Fievre-Polka, in Arabien Aburuka-Bah (Vater des Knies), in Spanien la pantomina oder la piadosa (die Bedauern erregende) genannt.

Von dem buntscheckigen Aussehen des eruptiven Stadiums ist die französische Bezeichnung Giraffe und Bouquet, das damit zusammenhängende verdorbene englische Wort Bucket und das spanische Colorado und von dem acuten schlagähnlichen Beginn der Name Trancazo hergeleitet.

An der afrikanischen Küste wurde die ätiologische Bezeichnung fièvre des dattes (Dattelfieber) gebraucht.

Weniger glücklich sind die von älteren Aerzten gebrauchten Namen gewählt: Rheumatismus febrilis exanthematicus und Rheumatismus febrilis epidemicus, Exanthesis arthrosia, Scarlatina mitis, Fièvre articulaire oder ätiologisch Insolationsfieber (?).

Die in den Tropen beliebte Bezeichnung Febris remittens biliosa (?) wurde früher zuweilen auch auf den Dengue angewendet.

Das Wort Dengue (sprich: Deng), welches jetzt allgemein acceptirt ist[1]), ist spanischen Ursprungs und mit dem englischen „Dandy" verwandt.

Epidemiologisches.

Der Dengue ist seit den letzten Decennien des vorigen Jahrhunderts durch mehrere zum Theil weit ausgedehnte Epidemien bekannt geworden, in deren Zwischenzeiten er gleichsam verschwunden zu sein scheint. Wir können deshalb nur annehmen, entweder, dass er von Zeit zu Zeit in bestimmten Localitäten autochthon entsteht, oder dass er inzwischen hier unbeachtet endemisch persistirt und von hier aus unter besonderen günstigen Bedingungen seine weiteren Wanderungen antritt.

Diese Herde müssen einestheils auf den centralamerikanischen Inseln, besonders den kleinen Antillen, anderntheils auf den Küstenstrichen des Rothen Meeres gesucht werden. Auf diese Gegenden als auf ihre Ausgangspunkte zeigt wenigstens der Zug der wichtigeren Epidemien. Von den kleinen Antillen ausgehend überziehen sie die caraibischen Inseln, Küstenstriche der südlichen Staaten von Nordamerika, seltener südamerikanische Küstenländer und erreichen sogar die spanische Küste; andererseits nehmen sie ihren Ursprung von den Küsten des Rothen Meeres und durchziehen die benachbarten sowie die ihnen durch den Schiffsverkehr nahe gerückten tropischen Länder und Inseln des indischen Oceans.

Die ersten Nachrichten über die Krankheit stammen nach de Wilde aus dem Jahre 1779. Der damalige Physikus auf Java, David Brylon, berichtet kurz von einer epidemischen Krankheit unter

1) Auch nach der Nomenclature of Diseases, drawn up by a joint committee appointed by the royal college of physicians of London 1869. p. 5.

dem Namen Knockelkoorts (Knöchelfieber), die in Batavia viele Inländer und Colonisten befiel. Ungefähr um dieselbe Zeit ist nach Gaberts die Affection in Cairo aufgetreten. Im nächsten Jahre (1780) beschreibt Rush eine Dengue-Epidemie in Philadelphia und gleichzeitig beobachtete (nach einem ungenannten französischen Schriftsteller) der Missionar Wise dieselbe Krankheit an der Küste von Coromandel, Afrika, Arabien, Persien und Thibet. — Auch in Cadix wurde die Affection in epidemischer Form im Jahre 1784 von Christobal Cubillas (vergl. Poggio) beobachtet.

Nach einem langen Zwischenraum berichtet Pezet, dass der Dengue 1818 in Lima auftrat. 8 Jahre später erschien er in der nordamerikanischen Hafenstadt Savannah.

Die erste grössere Epidemie, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte in hohem Grade auf sich zog, brach im Jahre 1827 anscheinend auf St. Thomas aus, einer der zur Gruppe der kleinen Antillen gehörenden Inseln.

Die Situation der von der Epidemie berührten Gegenden ist etwa folgende: St. Thomas ist etwa die nördlichste der kleinen Antillen, deren Hauptpunkte südlich davon etwa die Inseln Barthelemy, Antigua, Guadeloupe und Martinique sind. Südwestlich von St. Thomas im caraibischen Meer liegen St. Croix und St. Christoph, weiter entfernt nahe dem Festlande, Curaçao. Jamaika liegt ungefähr westlich von St. Thomas, davon durch die Insel St. Domingo getrennt. Nördlich zieht sich Cuba bis in die Nähe von Florida, dem Ausläufer des nordamerikanischen Festlandes hin. An der südlichen Küste des Festlandes fast unmittelbar nördlich von Havanna, finden wir New-Orleans am Ausfluss des Mississippi, etwas entfernt davon in nordöstlicher Richtung Mobile und weiterhin nach Osten Pensacola, unter dem 30. Breitegrade. An der östlichen Küste von Florida (atlantischer Ocean) liegt zwischen dem 32. und 33. Breitegrade Savannah und nördlich davon Charleston.

Die Epidemie des Dengue verbreitete sich in folgender Weise: Gegen Ende September 1827 wird er als eine neue Krankheit zuerst auf St. Thomas, einem der besuchtesten Freihäfen Westindiens, beobachtet, bleibt hier bis zum nächsten Januar und greift derartig um sich, dass von den 12000 Bewohnern nur wenig der Erkrankung entgehen (Stedmann). Schon im October gelangte er nach St. Croix und geht von hier nach der Darstellung von Hirsch in doppelter Richtung weiter; nach Süden zu erreichte er St. Barthelemy im November, St. Christoph im December 1827. Im Januar 1828 kommt die Krankheit nach Antigua und wenig später nach Martinique und Guadeloupe, ferner nach Curaçao, wohin ein besonders starker Verkehr stattfindet, nach S. Domingo und Jamaika. Im März gelangt sie nach Cuba und von hier auf das nordamerikanische Festland; sie grassirt kurz nach einander in Savannah und Charleston und

gleichzeitig in New-Orleans, Pensacola und Mobile. Auch im Staate Ohio (Marietta) erscheint sie und in Boston, Philadelphia und selbst in Newyork werden sporadische Fälle beobachtet.

Isolirte Epidemien traten ferner 1839 in Iberville, La, und 1844 in Mobile auf. Eine grössere Verbreitung erlangen sie in den nordamerikanischen Staaten erst wieder im J. 1848, wo sie im Sommer neben dem gelben Fieber in New-Orleans und in mehr vereinzelten Fällen in einigen anderen Städten vorkamen.

Nachdem der Dengue 2 Jahre lang in New-Orleans einzelne Erkrankungsherde gebildet hatte, verbreitet er sich von Neuem zu einer grossen Epidemie im Süden der Vereinigten Staaten im Jahre 1850; er erscheint im Juli in Charleston, Ende August in Savannah, Anfang September in Mobile und in Woodville, Miss., etwas später in Augusta, Ga., und erreicht, diesmal auch westlich von New-Orleans über die Hafenstadt Galveston, Matagorda und Lavacca vorschreitend, Anfangs October Fort Brown in Texas. In jeder befallenen Gegend verweilt die Affection wochen- und monatelang.

Kurz vorher, von 1846—1849, war Rio de Janeiro der Schauplatz einer Reihe von Dengue-Epidemien von bemerkenswerther Extensität.

Nachdem sich im Jahre 1846 mannigfache Abweichungen der klimatischen Verhältnisse gezeigt hatten, trat, wie der erfahrene Lallemant schreibt, „eine fast gefahrlose, aber in ihrer Ausdehnung wirklich grossartige Krankheitserscheinung hervor, die ich damals zu Hunderten von Fällen im Hospital (unter dem Namen Febris insolatoria) und (als Polkafieber) zu Tausenden in der Stadt und im Hafen behandelte."

Nur der erste Fall (vom December 1845) endete tödlich.

„In der Mitte des Januar 1846 begann die eigentliche Reihe der ununterbrochenen Erkrankungen, welche sich vom Januar bis in den August hinein forterstreckten und wirklich massenhaft auftraten. Da in dem Auftreten dieser im ersten Jahre mehr auf den Hafen beschränkten Krankheit nichts Erschreckendes lag und alle Patienten mittelst leichter Purganzen, diaphoretischer antiphlogistischer Mittel etc. in 3—6 Tagen leicht wieder hergestellt wurden, so blieben die Patienten meistens am Bord ihrer Schiffe. So wenig zweideutig waren die Krankheitsfälle, dass eine Salpetersolution, die ich damals verordnet hatte, von Bord zu Bord dutzendweise umherging und vollkommen ihren Zweck auch ohne alle weitere ärztliche Hilfe erfüllte. Beim Kühlerwerden der Jahreszeit endete die Krankheit."

Gegen Ende des Jahres 1846, als die heisse Jahreszeit sich wieder eingestellt hatte, begann dieselbe Krankheitsform wieder im Hafen. Diessmal überschwemmte sie auch die Stadt, wo man die Form ebenfalls als ganz unschädlich fand, obgleich die Patienten wegen der höchst heftigen Gelenkschmerzen sich oft im Bett nicht herumwenden

konnten. „Ich glaube,“ schreibt Lallemant, „dass die Sterblichkeit in Rio nie so gering gewesen ist wie zur Zeit dieser Epidemie, die im Juli verschwand.“

„Im Januar 1848 war das Polkafieber wieder da und erreichte schon im Februar eine glänzende Höhe. Handel und Wandel lag zu Bett mit Fieber, Gelenkschmerzen und einem hinzukommenden flüchtigen rothen Ausschlag von kritischer Bedeutung; einzelne Comptoire waren ganz geschlossen und manche Schiffe hatten kaum einen gesunden Mann an Bord; — erlebte ich es doch, dass auf einem grossen Schiff mit 21 Mann Besatzung mit einem Schlage neunzehn erkrankten. Je schneller und massenhafter aber das Fieber in diesem Jahre aufgetreten war, desto früher verschwand es auch.“

„Im Januar 1849 mathematisch pünktlich dieselbe Geschichte! Polkafieber zu Lande und zu Wasser. Nachdem sich während zwei Monaten die Patienten von allen Flaggen zum Hospital gedrängt hatten, so dass ich, wenn ich 10 Mann geheilt entliess, schon im selben Moment 10—12 andere vorfand, um die kaum geräumten Betten wieder auszufüllen, verschwand das Uebel diessmal schon im Mai fast ganz.“

Drei Jahre später (1852) verbreitet sich der Dengue in Peru (Smith, l. c.) in grosser Ausdehnung. Es ist einiges Gewicht auf die Beobachtung gelegt worden, dass hier, wie in New-Orleans und in Ohio dem Dengue sehr bald eine Epidemie von Gelbfieber folgte.

Im Jahre 1860 tritt der Dengue von Neuem auf der Insel Martinique auf, zuerst, wie der französische Marinearzt Ballot berichtet, unter der Mannschaft neu angesegelter Schiffe und erstreckt sich dann auf die Garnison, welche bei einer Stärke von ca. 400 Mann 112 Erkrankungsfälle darbietet. Erst einige Zeit später verbreitet sich die Affection in der Stadt.

Im Jahre 1863 erscheint der Dengue, mit den westindischen Epidemien zusammenhängend, in Europa und zwar, nachdem er kurz vorher auf Teneriffa beobachtet war, in Cadix. Sein Beginn fällt nach einer brieflichen Mittheilung des Marine-Generalarztes Dr. Wenzel zusammen mit der Ausschiffung spanischer aus Westindien heimkehrender Truppen, denen man allgemein seine Einschleppung zuschreibt. Die Affection persistirt lange Zeit in Cadix, während der wärmeren wie kälteren Monate, in Einzelfällen und begrenzten Epidemien. Von da verbreitet sie sich nach Xerez, Sevilla und anderen Städten Andalusiens und benachbarter Provinzen (Poggio).

Wahrscheinlich in Verbindung mit dieser Epidemie bricht der Dengue im Jahre 1865 auf der Insel Gorée (östlich von den Kapverdischen Inseln, in der Nähe der Küste von Senegambien) aus. Wie der französische Marinearzt Thaly mittheilt, dauert die Epi-

demie etwa zwei Monate, Juni und Juli und befällt ebenso die frisch angekommenen französischen Officiere wie bereits acclimatisirte Individuen.

An der arabischen Küste war der Dengue, wie Pruner berichtet, der eine Epidemie davon im Jahre 1845 im nahegelegenen Alexandrien beobachtete, schon im Jahre 1835 verbreitet. Ob er schon früher hier grassirte, ist zwar nicht nachgewiesen; wahrscheinlich wird diess aber einestheils durch die Mittheilung von Vauvray, dass der Dengue in Port Said alljährlich zur Zeit der Dattelernte herrscht, weshalb er auch den Namen „Fièvre des dattes“ erhalten habe, anderntheils durch den Gang der ostindischen Epidemien, welcher auf Einschleppung durch die Schifffahrt von dort aus hindeutet.

Im Jahre 1824 wurden die Aerzte in Indien zuerst auf den Dengue als auf eine ihnen und dem Volke bis dahin unbekannte Krankheit aufmerksam, als sie in den heissen Monaten dieses Jahres etwa gleichzeitig in Gudzerat, an der Westküste von Vorderindien, und in Rangoon, an der Westküste des britischen Hinterindiens, erschien. Später, zur Regenzeit, kam sie auch nach Calcutta, verbreitete sich von da den Ganges aufwärts und befiel auch einen Theil der Präsidentschaft Madras.

Wahrscheinlich unmittelbar im Zusammenhange mit dieser Epidemie erfolgt im nächsten Jahre (im März 1825) in Berhampor ein neuer Ausbruch des Dengue, der sich den Flussufern entlang weithin verbreitete.

Während der Regenzeit des Jahres 1836 — im Jahre vorher war die arabische Küste befallen! — erscheint wiederum der Dengue in einer grossen Epidemie in Calcutta (Raleigh). Ferner erzählt Pruner, dass Reisende, welche 1845 von Indien nach Cairo kamen, berichteten, dass der Dengue dort, wie an den Küsten des Rothen Meeres grassire.

Wiederum endlich finden wir in den tropischen Ländern des indischen Oceans in der Zeit von 1871—1873 eine excessive Verbreitung des Dengue.

Bezüglich dieser Epidemien, deren Zusammengehörigkeit sich schon jetzt ermitteln lässt, wird mit Bestimmtheit angegeben, dass die Krankheit zuerst in Arabien herrschte. Read, M. Sheriff u. A. beobachten sie in Mekka, Medina, Tanyef und in Aden. Als der englische Marinearzt O'Connor auf der „Dryad“ sich im Juli und August 1871 in letzterer Stadt aufhielt, waren unter der Garnison wie

unter der Bevölkerung bereits zahlreiche Fälle verbreitet, und auch auf Schiffen sind ihm 5 Erkrankungen bekannt geworden.

Nach Read herrscht die Krankheit in Aden länger als 6 Monate epidemisch; noch weit länger zeigen sich sporadische Fälle. Von der 900 Mann starken Besatzung erkranken 700!

Noch während dieses Jahres wird die Krankheit in Folge der überaus frequenten Communication nach Zanzibar und nach anderen Orten der afrikanischen Küste verschleppt (Christie, Read u. A.). Vauvray beobachtet sie in Port Said, und noch im December 1871 kommt sie mit einem Auswandererschiff nach Java und localisirt sich besonders in Fort Willem I. und dessen Umgebung bis zum März des folgenden Jahres.

Durch 2 Truppenschiffe, welche von Aden ausliefen, wurde der Dengue ferner direct in Bombay und Cannanoor importirt (M. Sheriff). Von hier aus verbreitet er sich während des Jahres 1872 epidemisch durch ganz Vorderindien, anfangs beschränkt auf die Präsidentschaften Madras und Bombay, vorzugsweise dem Lauf der Eisenbahnen entlang,

Sehr heftig und ausgedehnt grassirt er namentlich in Madras, wo er keinem Hause fern bleibt und gleichmässig jedes Geschlecht und Alter (der älteste Kranke war 80 Jahre, der jüngste 2 Monate alt) und jeden Stand bis zu den höchsten Klassen hinauf ergreift. Im September und October erreicht er hier seine grösste Ausdehnung.

Die Ausdehnung der Epidemie in Indien wird durch folgende Daten am besten illustrirt: Von der englischen Armee erkranken während des Jahres 1872 in der Präsidentschaft Bengalen bei einer Stärke von 36839 Mann 4026, in der Präsidentschaft Bombay (10898 Mann) 2472, — hier ist der einzige Todesfall vorgekommen — in der Präsidentschaft Madras (11511 Mann) 917 am Dengue.

Jetzt verbreitet sich der Dengue auch weithin durch Schiffe und in entlegenen englischen Stationen, in Burma, wo die Affection schon von früher bekannt ist, China (Amoy) und Nepal entstehen durch Einschleppung neue Infectionen; in einzelnen Orten schwellen sie sogar zu Epidemien an, die Wenige verschonen.

Einem der letzten Ausläufer der Dengue Epidemie im indischen Ocean begegnen wir Anfangs des Jahres 1873 auf den Inseln Mauritius und Réunion (östlich von Madagascar), dort durch ein Emigrantenschiff importirt[1]), vom Januar bis März, hier wahrscheinlich durch Einschleppung von Mauritius aus entstanden, vom Februar bis Mai. Von der Besatzung auf Réunion, 509 Mann, erkranken

1) Brakenridge, Edinburgh med. Journ. 1874 p. 322.

320, von 23 Officieren 20; von den 35000 Einwohnern der Stadt St. Denis sind, wie der französische Marinearzt Cotholendy angibt, fast zwei Drittel befallen. Der Entwicklung der Krankheit scheint besonders die excessive Hitze zu dienen; denn während in dem tiefgelegenen St. Denis nur Wenige verschont bleiben, kommen ungeachtet des lebhaften Verkehrs in den 200—2000 Meter hoch gelegenen Punkten der Insel, die sich eines relativ kühlen Klimas erfreuen, nur eingeschleppte Fälle vor, ohne dass sich weitere Infectionen daran knüpfen.

Aetiologisches.

So wenig vollständig auch die Nachrichten über den Dengue sind, so lässt sich doch aus dem Ueberblick über seine Epidemien schon jetzt eine bestimmte Gesetzmässigkeit erkennen, welche seiner Verbreitung zu Grunde liegt.

Es mag unentschieden bleiben, ob die Affection zeitweise autochthon entsteht, oder ob sie endemisch perennirt und nur von Zeit zu Zeit einen epidemisirenden Charakter annimmt. Für spätere Untersuchungen hierüber ist ein Ausgangspunkt durch den Nachweis gewonnen, dass beide Möglichkeiten nur auf zwei bestimmte Localitäten bezogen werden können: einige westindische Inseln und das Küstenland des rothen Meeres.

An allen übrigen Orten scheint die Verbreitung des Dengue durch Einschleppung erwiesen.

Die Beobachtung der Epidemien ergibt, dass sie überall dem Verkehr folgen, — bei der Wanderung über das Meer dem Schiffsverkehr, auf dem Lande den Hauptstrassen (Mekka, Medina, Aden und resp. Egypten), den Flüssen oder Eisenbahnen entlang (Indien).

Gegenüber der enormen territorialen Ausdehnung, welche der Dengue erreicht, können demnach unmöglich locale miasmatische Einflüsse als Factor für das Zustandekommen der Epidemien eine irgend nennenswerthe Rolle spielen.

Das wichtigste Moment für die Ausbreitung des Dengue ist vielmehr seine eminente Contagiosiät. Er ist im wahren Sinne des Wortes ansteckend und wie es scheint selbst in höherem Grade als Flecktyphus oder Blattern.

Evident zeigt sich die Contagiosität in kleineren Kreisen. Sobald ein Bewohner eines Hauses erkrankt, folgen sehr bald die Erkrankungen unter den Uebrigen bis zu den Dienstleuten.

Nach Slaughter's Bericht begann der Dengue im Jahre 1872

im 2 Bataillon 10. Regiments, das damals zu Rangun stand, in drei von den verheiratheten Mannschaften bewohnten Baracken. Zuerst erkrankte ein Kind in einem sich unmittelbar nach der verkehrsreichen Strasse öffnenden Block. Im Verlauf einer Woche waren die übrigen Bewohner desselben befallen; kaum einer würde verschont, während die Personen in den beiden übrigen Baracken frei blieben. Vierzehn Tage später erkrankten die Bewohner der zweiten Baracke kurz nach einander und die der dritten erst wiederum zu einer späteren Zeit.

Eine gleiche Beobachtung macht Lallemant in der Epidemie von Rio 1846: „Von jetzt an kamen die Patienten immer Schiffsmannschaftsweise, zur selben Stunde, bei einer und derselben Arbeit, beim Löschen oder Laden erkrankend, — 6 Belgier, 7 Schweden, 8 Hamburger etc.; selten kam nur einer von einem Schiff, meistens gleichzeitig oder doch in wenig Tagen die ganze Besatzung."

Die Krankheit verbreitet sich demnach nur in dem Maasse, als der Verkehr Gesunde in die Nähe der Kranken führt; sie schreitet also nicht plötzlich sich über grosse Volksmassen verbreitend, sondern nur in fast regelmässig grösser werdenden Kreisen vor.

Auf Martinique im Jahre 1860 beschränkten sich die Erkrankungen anfangs auf die Schiffsmannschaften, erstrecken sich dann auf die Garnison und erst zuletzt auf die Bevölkerung.

In den öffentlichen Dispensaries von Madras gelangen im Juli 1872 nach der Mittheilung von Sheriff 25, im August 52, im September 170, im October 157 Fälle zur Behandlung. Als nach einem heftigen Regenfall zwischen dem 13. und 14. October die Krankheit plötzlich nachlässt, kommen noch im November und December je 4 neue Erkrankungen vor.

Auch die Beendigung der Epidemie erfolgt in den meisten Fällen nicht plötzlich, sondern allmählich und noch Wochen oder Monate lang nach den Massenerkrankungen kommen sporadische Fälle vor, in Spanien sogar mehrere Jahre hindurch.

Nächstdem machen diese Beobachtungen es wahrscheinlich, dass das Krankheitsgift des Dengue sich im kranken Organismus ausserordentlich schnell und massenhaft reproducirt, viel schneller, als bei den meisten uns näher bekannten contagiösen Krankheiten angenommen werden darf. Den Maassstab zur Beurtheilung dieser Verhältnisse bietet die Länge der Zeit, welche von dem Moment, in dem das Krankheitsgift in den Organismus eindringt, bis dahin verstreicht, wo von demselben eine zu weiteren Infectionen genügende Menge des Krankheitsgiftes verbreitet wird. Vergleichen wir z. B. den Dengue in dieser Beziehung mit Blattern, Scarlatina, Flecktyphus etc., so finden wir hier ein ausgedehntes Incubationsstadium, bis zur Dauer von 14 Tagen; eine vom Kranken ausgehende Uebertragung der Affection auf andere Indivi-

duen aber wird meistentheils erst in der Convalescenzperiode, also wohl 3—4 Wochen später beobachtet, nachdem seine eigene Intoxication stattfand.

Anders beim Dengue. Obgleich die Affection überhaupt innerhalb nur weniger Tage abläuft, so erweist sie sich anscheinend doch in jedem Stadium ansteckungsfähig.

Ausserdem ist auch die Periode der Latenz beim Dengue überaus kurz. Die Angaben über ihre Dauer sind zwar nicht ganz übereinstimmend; es scheint sogar, dass diese je nach dem mehr oder weniger langen Bestehen der Epidemie und vielleicht auch unter dem Einfluss localer Verhältnisse nicht unerheblich differirt. Indessen übersteigt die Incubationszeit in keinem Falle eine Länge von 4—5 Tagen (Cotholendy, Slaughter, Sheriff u. A.). Sehr deutlich lassen diess einzelne Schiffsepidemien erkennen; auf dem „Vulture“ z. B. brach die Krankheit nach einer Beobachtung Burnett's (Report of the health of the navy for 1872) in 12 Fällen genau 4 Tage später aus, nachdem das Schiff Bombay angelaufen hatte.

Im Ganzen sind aber diess die selteneren Fälle; viel häufiger ist das latente Stadium kürzer und in mehr als der Hälfte der Beobachtungen, besonders im Beginn der Epidemie, beträgt es nur wenige Stunden. Nicht selten tritt der Dengue sogar so plötzlich und ohne Vorläufer mit vollkommen entwickelten Symptomen ein, dass die Kranken wie vom Schlage getroffen auf der Strasse hinstürzen (Cotholendy, Carpentier u. A.).

Mehrere besonders prägnante Beispiele werden von Martialis angeführt: Ein Kind, das von seinem erkrankten Bruder getrennt gehalten war, kommt heimlich in dessen Zimmer; unmittelbar nachdem es sich dem Kranken genähert hatte, wird es vom Dengue befallen. — In einer Familie, wovon mehrere Mitglieder am Dengue darnieder liegen, wird ein Gesunder in demselben Augenblicke ergriffen, als er die Bewegungen der Kranken nachzuahmen versuchte. — Eine Dame, die zu einem kurzen Gebet in der Kirche niederkniet, kann sich kaum wieder erheben; so schnell war die Krankheit hereingebrochen!

Da nach diesen Beobachtungen jeder einzelne Kranke schon ausserordentlich kurze Zeit nach seiner eigenen Infection zum Ausgangspunkt weiterer Infectionen werden kann, so wird dadurch die schnelle Aufeinanderfolge der Erkrankungen und die eminente epidemische Ausbreitung erklärlich, die der Dengue von eingeschleppten Einzelfällen aus erreicht.

Ausserdem trägt vielleicht noch ein anderes Moment zu der raschen Verbreitung der Epidemien bei; wie es scheint adhärirt nämlich das Krankheitsgift des Dengue dem fremden Organismus ungemein

leicht; eine flüchtige Begegnung mit einem Kranken genügt, um den Dengue zu acquiriren. Liegt der Grund davon vielleicht darin, dass ein grosser Theil der inficirenden Emanationen mit der Respirationsluft ausgeschieden wird und dadurch eine gewisse Feuchtigkeit erhält, welche die Haftung begünstigt? Es wird jedenfalls werthvoll sein, bei späteren Untersuchungen über das Krankheitsgift der Exspirationsluft eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die Prädisposition für den Dengue ist allgemein. Die Erkrankungen im Bereich einer Epidemie sind so zahlreich, dass meist nur Bruchtheile der Bevölkerung verschont bleiben. Die Krankheit ergreift männliche und weibliche Individuen jeden Alters. Cotholendy erzählt, dass selbst ein 2 Tage altes neugeborenes Kind, dessen Mutter bei der Entbindung am Dengue gelitten hatte, davon befallen wurde. Aehnliche Beispiele sind nicht selten. Andererseits ergreift die Krankheit Greise im höchsten Alter.

Alle Rassen unterliegen der Infection; nur scheinen die Neger etwas weniger und die Europäer etwas mehr prädisponirt zu sein als die übrigen Volksstämme.

Ebenso werden alle Stände und Berufsklassen vom Dengue betroffen; doch sind ihm die gebildeteren Klassen etwas stärker unterworfen als andere. Es ist beinahe Regel, dass Officiere und Beamte, gleichviel ob bereits acclimatisirt oder nicht, die relativ grösste Erkrankungsziffer darbieten. Unter der ländlichen Bevölkerung, die freilich auch durch den Verkehr weniger berührt wird wie die städtische, ist dagegen die Prädisposition in geringerem Grade vorhanden; der Dengue schreitet unter Landbewohnern zuweilen so langsam vor, wie z. B. im Winter 1872/73 auf der Insel Samarang, dass viele Beobachter, u. A. de Wilde seine Contagiosität überhaupt bezweifeln konnten.

Auch längere Beschäftigung mit Kranken gewährt keine Immunität; Aerzte und Krankenwärter werden häufig befallen; — in St. Denis von 11 Aerzten 9 und alle Wärter; in Port Saïd alle Aerzte, darunter Vauvray, der den Dengue auf der „Andromache“ eingeschleppt.

Auch die Hausthiere werden vom Dengue nicht verschont. An einzelnen Orten wurden, wie Martialis anführt, Kühe und Pferde davon befallen. Nach Mittheilungen im „Friend of India“ und anderen Journalen Bombay's erkrankten stellenweise ganze Heerden unter der Erscheinung vorübergehender Gelenksteifigkeit

einer oder mehrerer Extremitäten; innerhalb 3—4 Tagen war die Affection beendet. Schon Cubillas machte im Jahre 1784 die gleiche Beobachtung. In der Epidemie von 1872 in Rangoon scheinen nach der Mittheilung von Slaughter sehr häufig in Häusern, worin der Dengue grassirt, Hunde und Katzen unter unzweideutigen Zeichen von „Rheumatismus" neben allgemeinen Erscheinungen davon ergriffen worden zu sein.

Wird das Contagium nur direct von Kranken auf Gesunde übertragen oder haftet es auch an bestimmten Gegenständen, Kleidungsstücken, Bettwäsche etc.? Für die letztere Annahme fanden sich keine directen Beweise. Wenn wir aber sehen, dass die Affection von Aden nach Indien, nach Java und weiter, von Centralamerika (Cuba) sogar bis Spanien übertragen wird, zum Theil also auf Entfernungen hin, zu deren Bewältigung selbst durch Dampfschiffe eine erhebliche Zeit in Anspruch genommen wird, so liegt die Annahme nahe, dass nicht bloss die Kranken selbst, sondern auch deren Kleider etc. das Krankheitsgift weiter tragen. Oft geschah seine Verbreitung durch Schiffe mit Truppen oder Auswanderern, die jedenfalls reich mit Effecten zum persönlichen Gebrauch versehen sind, wodurch vielleicht in ähnlicher Weise wie bei Blattern und Flecktyphus die Contagion vermittelt wird; möglicherweise bildet die dem Dengue folgende kleienartige Abschuppung ebenso wie dort das Vehikel dafür.

Von anderen Momenten bildet, soweit die bisherigen Erfahrungen ein Urtheil erlauben, eine gewisse Höhe der Luftwärme die einzige für die Verbreitung des Dengue nothwendige Vorbedingung. Die klimatischen Grenzen, welche von den Dengue-Epidemien nicht überschritten werden, liegen nach Norden und nach Süden nicht allzuweit vom Aequator ab; die davon entfernteste befallene Region ist der südliche Theil von Spanien und das Mittelmeer, worin auf Schiffen vereinzelte Fälle beobachtet sind. Die isolirten Erkrankungen in Newyork und Philadelphia betreffen den Hochsommer.

Bei kälterer Temperatur, auch in den Tropen, z. B. auf den Berghöhen von Réunion verliert der Dengue seine Uebertragbarkeit.

Die sonstigen klimatischen Bedingungen, warme oder Regenzeit, hoher und niedriger Thermometerstand, See- oder Continentalklima, Wind etc. scheinen für die Verbreitung der Dengue-Epidemien ohne Bedeutung. Die Fälle, wo eine Epidemie gleichzeitig mit dem Eintritt von heftigem und anhaltendem Regenwetter beendet war (Madras 1871) sind nur Ausnahmen.

Krankheitsbild.

Die dem Dengue eigenthümlichen Krankheitserscheinungen stellen sich in zwei verschiedenen, zuweilen durch einen mehrtägigen Intervall getrennten Perioden dar. Die erste ist fieberhaft, durch acute multiple schmerzhafte Gelenkanschwellungen, ähnlich der Polyarthritis rheumatica, und ein polymorphes flüchtiges Exanthem, die zweite afebril verlaufende, durch eine terminale etwas länger bestehende Eruption charakterisirt, welche analog der initialen sehr differente Formen annimmt.

Die Symptome erscheinen meist plötzlich, ohne Vorläufer, seltener nach ein- bis zweitägigem Unwohlsein. Das Initialexanthem verschwindet nach kurzer Zeit; die Gelenkaffection besteht länger, 24 bis 48 Stunden und nimmt gleichzeitig unter rapidem Niedergange der Temperatur ab, oft unter dem Ausbruch eines profusen Schweisses von eigenthümlichem starkem Geruch, der an faulendes Stroh erinnert.

Unmittelbar darauf oder einige Tage später erscheint das terminale Exanthem; es kommt, wenn nicht in allen, doch in der Mehrzahl der Fälle vor, dauert einige Stunden, kann aber auch länger, einen bis zwei Tage persistiren, erblasst dann allmählich und hinterlässt meist eine kleienartige Desquamation.

In intensiveren Fällen klagen die Kranken über heftigen Kopfschmerz in der Supraorbital-Gegend, andauernde Schmerzen im Bandapparat der Gelenke, in den Knochen und Muskeln. Auch Conjunctivitis, Coryza, Angina faucium und leichte Bronchitis wird häufig gefunden. Allgemeine Erscheinungen wie Unruhe, Schlaflosigkeit, Gedächtnissschwäche, partielle Anästhesie oder Hyperästhesie der Haut, Prostration, gastrische Störungen, namentlich Constipation begleiten die erste Periode, können aber auch in der zweiten fortbestehen; die Kranken magern rasch ab; am Halse und in der Inguinalgegend schwellen die Lymphdrüsen an und werden schmerzhaft, detumesciren aber in einigen Tagen. Auch vorübergehende Herzaffectionen sind nicht ganz selten.

Oft kommen vollständige Rückfälle (Relapse) mit Wiederkehr aller Erscheinungen vor.

Der Ausgang ist in der Regel günstig. Die Affection, welche ein und dasselbe Individuum zuweilen wiederholt befällt, dauert im Durchschnitt 5 — 6 Tage, bei Eintritt von Rückfällen eine Woche und darüber. Schmerzhaftigkeit oder Anschwellung der Gelenke

können länger restiren und selbst noch Wochen oder Monate lang fortbestehen.

Die Convalescenz ist meist schwer und es vergeht oft eine geraume Zeit, bis die Kranken wieder zur vollen Kraft und zu ihrem früheren Körperumfange gelangen.

Der typische Verlauf eines mittelschweren Falles ist nachstehend gemäss einer von Slaughter gegebenen tabellarischen Uebersicht skizzirt.

1. Krankheitstag. Temperatur 40—40,6, sehr frequenter Puls. Schmerz in den Gelenken, Kreuzschmerzen, heftiger Kopfschmerz. Erbrechen. Grosse Prostration, geröthetes Gesicht, injicirte Conjunctiva der Augen, trockne Haut.

Delirien, Schlaflosigkeit, partielle Anästhesien. Urin sparsam, Zunge feucht, Papillen roth.

2. Krankheitstag. Temperatur 38,5—39,6. Puls sehr frequent. Schmerzen im Rücken gesteigert; rheumatoide Schmerzen in den Gliedern, heftiger Kopfschmerz. Profuser Schweiss von eigenthümlichem Geruch. Exanthem auf Rumpf und Extremitäten. Gesicht geröthet, Augen injicirt, Urin vermehrt, Urate absetzend. — Erinnerungsvermögen geschwächt. — Zunge empfindlich, belegt, foetor ex ore.

3. Krankheitstag. Temperatur 36,5—37,5. Puls weich, wenig frequent. Schmerzen in Gelenken und Fascien persistiren, Kopf- und Kreuzschmerzen lassen nach. Exanthem stark hervorgetreten. Profuse stark riechende Perspiration. Lymphdrüsen angeschwollen, schmerzhaft. Schwäche geringer, Röthung des Gesichts und der Conjunctiva vermindert. Gedächtniss noch geschwächt. Reichliche Urinentleerungen mit massenhaften Uraten. Zunge und Rachenschleimhaut empfindlich. Foetor ex ore.

4. Krankheitstag. Temperatur 36,2—37,1. Puls normal. Wesentliche Besserung. Gesicht und Augenlidbindehaut abgeblasst. Gliederschmerzen noch bedeutend; Kopf- und Rückenschmerzen leicht. Haut feucht. Exanthem blasst ab. Appetit. Urin reichlich, viele Urate.

Lymphdrüsen geschwollen, schmerzhaft. Gedächtniss mangelhaft. Zunge belegt, an den Rändern schmerzhaft. Rachen weniger empfindlich.

5. Krankheitstag. Normale Temperatur und Puls. Schwäche; Convalescenz schreitet vor. Gliederschmerzen lassen nach. Exanthem verschwunden. Guter Appetit. Gedächtniss zurückkehrend. Lymphdrüsen weniger schmerzhaft. Reichlicher viel Urate absetzender Urin.

6. Krankheitstag. Normale Temperatur. Recidive treten zuweilen ein. Die schwereren Symptome mit Ausnahme der localen Schmerzen verschwinden.

7. Krankheitstag. Schwäche, Anämie.

8. Krankheitstag. Völlige Genesung.

Symptomatologie.

Invasion. Wie bereits erwähnt, tritt der Dengue in mehr als der Hälfte der Fälle so plötzlich auf, dass es oft schwer ist, die Dauer der Incubationszeit zu berechnen. Häufig erwachen die Kranken, nachdem sie Abends vorher bei vollem Wohlsein zu Bett gegangen, mit vollem Fieber, heftigem Kopfschmerz und Erbrechen und bieten bereits am Morgen die vollständig entwickelten Krankheitssymptome dar, und nicht selten liegen zwischen ihrem Ausbruch und dem Moment der Infection nur wenige Stunden oder selbst Minuten.

Ein scharf markirter Initialfrost, wie wir ihn nach Analogien erwarten, kommt nur relativ selten zur Beobachtung. Etwas häufiger ist ein Gefühl von Kälte längs der Wirbelsäule.

Bei kleinen Kindern beginnt die Krankheit oft mit anscheinend schweren Convulsionen, die übrigens ohne üble Folgen verlaufen, und auch bei nervösen Individuen, besonders Damen, beobachtete Charles nicht selten ähnliche (hysteriforme) Zufälle.

In anderen Fällen, wobei die Incubationszeit länger dauert, gehen dem Eintritt des Dengue zwei oder drei Tage lang ein allgemeines Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Schmerzen in den Knochen, gastrische Störungen etc. voraus.

Gelenkaffectionen. Die acuten schmerzhaften Gelenkanschwellungen sind für den Dengue pathognomonisch. Sie erscheinen sofort beim Beginn, oft gleichzeitig in einem grossen Theile der Gelenkverbindungen.

Diess geschieht zuweilen so plötzlich und intensiv, dass der Kranke kaum eine angefangene Bewegung zu Ende zu führen im Stande ist; er kann den erhobenen Fuss nicht zur Erde bringen, den ausgestreckten Arm nicht senken, ohne die heftigsten Schmerzen zu empfinden.

In anderen Fällen wird wie beim Rheumatismus articularis anfänglich ein einziges oder einzelne Gelenke ergriffen, vorzugsweise oft die Phalangengelenke, und mitunter so unbedeutend, dass die Kranken lächelnd fragen, ob sie auch vom Dengue befallen werden sollen. Sehr bald aber steigern sich die Symptome und überaus schnell springt oft die Affection auf andere Gelenke über (Martialis). Während der Kranke sich am Morgen nur über Schmerzhaftigkeit der Hände beklagt, sind bereits Abends die Fuss- oder Kniegelenke intensiv erkrankt (Dunkley).

Häufig erscheinen die Gelenkaffectionen in einer bestimmten Reihenfolge; zuerst sind die Finger- und Handgelenke, dann das

Knie und die Verbindungen der Fusswurzelknochen und der Wirbelsäule, weiterhin die Zehen-, Cubital- und Schultergelenke und das Hüftgelenk ergriffen.

Mitunter erfolgt dagegen der Ausbruch tumultuarisch und schreitet bald hier bald dort eine Articulation ergreifend in verschieden langen Intervallen vor.

Selten beschränkt sich die Affection auf weniger als 4—6 Gelenke. In den leichtesten Formen sind nur die Finger- und Handarticulationen ergriffen, so dass sich die Hand nicht schliessen lässt und besonders in den Morgenstunden das Beugen der Finger erschwert ist. In den intensiveren Fällen wurden ohne Unterschied grosse und kleine Gelenkverbindungen betroffen.

Zuweilen ist die Wahrnehmung gemacht, dass der Dengue sich besonders gern in solchen Gelenken localisirt, die vor dem Access bereits erkrankt und noch nicht zur Norm zurückgekehrt waren. Martialis führt u. a. das Beispiel einer alten Dame an, bei welcher das Schultergelenk, wo vorher eine traumatische Verletzung statthatte, am intensivsten afficirt wurde. Bei einem Patienten, der in früherer Zeit eine Entzündung des rechten Ellenbogen- und Kniegelenks erlitten hatte, waren beide während des Dengue-Accesses der Sitz des heftigsten Schmerzes. Auch die Stellen der Haut, wo alte Narben von Abscessen, Brandwunden etc. sitzen, bieten die gleiche Erscheinung dar.

Die befallenen Gelenke sind stark geschwollen, fast unbeweglich, schmerzhaft und auf Druck überaus empfindlich; den Kranken wird oft jede Lage, auch im Bett, unerträglich, jede Bewegung steigert den Schmerz und hieraus erwachsen während der Akme der Gelenkaffectionen recht erhebliche Beschwerden. Selbst in leichteren Fällen ist die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten so eingeschränkt, dass die Kranken zu jenem genirten Gange gezwungen sind, worauf als einem der auffälligsten Symptome sich die gebräuchliche Benennung: Dandy-Fieber bezieht.

Unter 3 Sectionen, worüber Hirsch berichtet, fand man zweimal seröse Infiltration in der Gegend einzelner Gelenke und einmal Röthung der Ligg. cruciata des Knies.

In schwereren Fällen beschränkt sich die Affection nicht bloss auf die Gelenke; die Kranken klagen oft auch über intensive Schmerzen in den Fascien und den Muskeln der Extremitäten; einzelne Sehnen sind angeschwollen und schmerzhaft, die Glieder steif und in den Knochen werden bohrende lancinirende Schmerzen be-

schrieben, die ein Gefühl verursachen, als ob die Knochen gebrochen würden.

Zuweilen, besonders bei Kindern, sind in sehr charakteristischer Weise auch die Muskeln der Bauchwand schmerzhaft ergriffen.

Diese Symptome halten in voller Heftigkeit meist nur einen oder zwei Tage an; mitunter verschwinden sie jetzt vollkommen, häufiger erst allmählich und nicht selten bleiben sie, wenn auch in verminderter Intensität, noch Wochen oder selbst Monate lang zurück, wodurch in Verbindung mit einer gewissen Steifigkeit der einzelnen Extremitäten oft ihre Gebrauchsfähigkeit lange Zeit beeinträchtigt wird; es bedarf sehr häufig einer besonderen Nachbehandlung, um diese Folgezustände zu beseitigen.

Nervöse Erscheinungen.

Kopf- und Kreuzschmerzen sind beim Dengue sehr häufig. Letztere erinnern nach den Beschreibungen an die entsprechenden quälenden Symptome, welche dem Ausbruch der Variola voranzugehen pflegen.

Die Kopfschmerzen haben ihren Sitz in der Stirngegend, besonders oft in der Supraorbitalgegend, sind sehr intensiv und strahlen, wie von verschiedenen Beobachtern berichtet wird, häufig in die Augenhöhle und den oberen Abschnitt der Bulbi aus. — Sie verlieren sich in der Regel nach 2—3 oder höchstens 4 Tagen.

Sehr bemerkenswerth ist die besonders von Slaughter hervorgehobene Beobachtung, dass die Dengue-Kranken häufig eine bedeutende Schwächung des Erinnerungsvermögens darbieten. Sie suchen vergeblich nach einzelnen Namen und Worten und können auch kurze Sätze nicht zusammenhängend schreiben. Diese Gedächtnissschwäche hält mehrere Tage an und weicht oft erst vollständig in der Convalescenzperiode.

Bis zum Nachlass des Fiebers sind die Kranken in der Regel sehr unruhig; der Schlaf fehlt ganz oder ist durch beängstigende Träume oder durch eine Art von „Alpdrücken“ gestört. Zuweilen hält die nervöse Aufgeregtheit noch in der fieberfreien Zeit an.

Die Prostration ist sehr bedeutend; die Kranken sind meist gleich von Anfang an matt und kraftlos und auch in der afebrilen Periode unlustig zu Bewegungen; nicht selten werden sie, wie Cotholendy angibt, leicht ohnmächtig. Schwäche und Anämie, die sich gegen Ende des Accesses sehr regelmässig einstellt, halten oft lange Zeit an, so dass die Convalescenz dadurch erheblich verzögert werden

kann. Dieses Moment ist praktisch besonders bezüglich der militairischen Besatzungen von Bedeutung, weil eine Dengue-Epidemie im Stande ist, die Actionsfähigkeit derselben auf Wochen oder Monate hinaus erheblich zu beeinträchtigen. Auch die Schiffe können wegen der schweren Convalescenz der Mannschaften oft längere Zeit am Auslaufen verhindert werden.

In den meisten Fällen, besonders bei schweren Formen, erfolgt eine hochgradige und rasche Abmagerung der Kranken.

Nicht selten wird der Dengue von schwereren Gehirnsymptomen begleitet.

Convulsionen, die bei Kranken im kindlichen Alter oft die Affection einleiten, kehren zuweilen im späteren Verlauf wieder. Slaughter beobachtete wiederholt auch bei älteren Individuen Convulsionen von epileptoidem Charakter.

Einzelne Kranke sind während der Fieberzeit tagelang comatös. Viele, besonders Kinder, deliriren leicht; sie stossen unzusammenhängende Worte aus, wimmern kläglich, fahren erschreckt zusammen oder versuchen das Bett zu verlassen (Slaughter, Martialis, Lafond u. A.). Prognostisch sind diese Zufälle nur bei Kindern von übler Bedeutung.

Sheriff beobachtete einen Fall, der durch Krämpfe in den Respirationsmuskeln ausgezeichnet war; sie kehrten in Intervallen von 2—3 Minuten Dauer zurück und hielten eine Zeitlang an, wodurch der Kranke in hohem Grade beängstigt wurde. Auch dieser Fall endigte in Genesung.

Haut.

Zu den charakteristischen Erscheinungen des Dengue gehören Exantheme, die abweichend von anderen exanthematischen Krankheiten überaus polymorph erscheinen; sie treten in zwei Perioden, beim Beginn und gegen das Ende der Krankheit auf und werden als initiales und terminales Exanthem beschrieben.

Das initiale Exanthem ist nicht ganz regelmässig, aber doch in der Mehrzahl der Fälle beobachtet; Charles, der zuerst auf seine Bedeutung aufmerksam machte, sah es bei zwei Drittel, Martialis bei der Hälfte der Kranken, Andere noch etwas seltener.

In vielen Fällen kommt es nicht sowohl zu einer bestimmt ausgeprägten Zeichnung, als vielmehr zu einer lebhaften diffusen Röthung, die sich über die ganze Körperoberfläche verbreitet. Bei anderen Kranken erscheinen grosse scharlachrothe Flecken ohne

scharfe Begrenzung mit der Neigung zusammenzufliessen, meist im Gesicht beginnend und auf den Stamm fortschreitend, oder sie treten vorzugsweise auf der Brust, oder, etwas seltener, auf den Extremitäten und den übrigen Körpertheilen auf.

Zuweilen gewährt die Eruption ein ganz abweichendes Bild; sie ist in grossen oder kleinen Flecken scharf begrenzt und befällt einzelne Partien der Brust oder des Unterleibes, einen einzigen Arm oder ein Bein.

In der Regel ist die Conjunctiva stark injicirt, die Augenlider und das ganze Gesicht sind geschwollen, mitunter so hochgradig, dass die Kranken einen eigenthümlichen fremdartigen Ausdruck erhalten.

Die physiologischen Verhältnisse der Haut erfahren unter dem Einfluss des Dengue noch andere bemerkenswerthe Veränderungen. Bald ist sie überaus trocken und spröde, bald stellenweise feucht. Wenn man mit dem Finger leicht drückend einen Strich auf der Haut zieht, so folgt ihm unmittelbar eine bald verschwindende Röthung (Martialis).

Oft sind einzelne Partien der Körperoberfläche, auch solche, die von den befallenen Gelenken entfernt sind, hyperästhetisch, so dass jede Berührung schmerzhaft empfunden wird. In anderen Fällen findet man mehr oder weniger ausgedehnte partielle Anästhesien.

Diese Erscheinungen, welche die erste Krankheitsperiode bezeichnen, sind sehr flüchtig, häufig nur etwa von halbstündiger Dauer, so dass sie der Arzt leicht übersehen kann. Meist bestehen sie 5 bis 6 Stunden, selten länger als 24 Stunden. Als exceptionell erwähnt Charles eine Beobachtung, wo das initiale Exanthem erst nach 48 Stunden verschwand.

In der Regel blasst dieses Exanthem schnell ab, ohne nachfolgende Desquamation, gleichzeitig mit dem Weichen der Gelenkaffectionen. In seltenen Fällen (Charles und Martialis theilen je eine Beobachtung mit) recidivirt die Eruption unmittelbar, nachdem sie eben verschwunden war.

Das terminale Exanthem (terminal rash) erscheint zwischen dem 3. und 5. Krankheitstage und ist, wie es scheint, häufiger als das initiale; Charles, Martialis u. A. sahen es bei mehr als zwei Dritteln der Kranken; die Angabe von Morgan, dass es nur bei 11 % der Fälle vorkäme, ist zu niedrig. Es ist ungemein polymorph, fast mehr als das initiale. Charles gibt folgende Formen an, unter denen es zur Beobachtung gelangt: es kann dem Exanthem der Masern, des Scharlachfiebers oder der Urticaria

gleichen oder tritt als Lichen, als Roseola, vesiculös oder in Form grosser Blasen auf.

Alle Angaben über das terminale Exanthem betreffen einzelne dieser Formen. Sie kommen wohl nicht überall in gleicher Häufigkeit vor; am häufigsten scheinen die masern- und scharlachähnlichen Eruptionen zu sein, nächstdem die Urticariaform und der Bläschenausschlag. Die meisten Autoren haben übrigens auch die anderen Formen, wenn auch nur vereinzelt, gesehen.

Wenn das Exanthem unter der Gestalt von Masernflecken oder als Scharlachausschlag erscheint, ist die Aehnlichkeit mit Morbilli oder Scarlatina oft so gross, dass es selbst erfahrenen Aerzten schwer fällt, zu entscheiden, ob sie es nicht mit diesen Affectionen zu thun haben. Wie hier kann der Ausschlag sich über den ganzen Körper verbreiten. Ein Unterschied von diesen Krankheiten liegt oft nur darin, dass das Exanthem des Dengue nicht im Gesicht beginnt, sondern auf dem unteren Theil des Halses, auf den Knieen, Ellenbogen und in der inneren Handfläche. Häufig bleibt auch die Brust bis auf einen handgrossen Flecken frei.

Bei der grossen Mannigfaltigkeit der Exantheme ist ihre detaillirte Beschreibung nicht thunlich, uud manche differirende Angaben der Autoren sind nur unter der Annahme erklärlich, dass sie verschiedene Formen betreffen. Wir begegnen hierbei Verschiedenheiten, die eben so gross sind wie zwischen dem Erythema fugax caloricum und den schwersten Formen des Erythema exsudativum.

Indessen haben die terminalen Eruptionen einige gemeinschaftliche Merkmale. Sie bestehen nur sehr kurze Zeit, manchmal kaum eine Stunde, längstens 2—3 Tage. Nur Charles erwähnt einen Fall, wo sie 5 Tage lang persistirten.

Ferner erscheinen sie in der Regel ohne Fieber. Es werden zwar Beobachtungen mitgetheilt, wobei das mit Ablauf der ersten Krankheitsperiode beendete Fieber von Neuem auftrat; indess sind dies nur Ausnahmen, und Martialis, Thaly u. a. meinen, dass das Fieber in diesen Fällen einen intermittirenden Charakter zeige, den der erstere geneigt ist auf den Einfluss einer Malaria-Intoxication zu beziehen, die dem Dengue parallel läuft. Chinin soll hierbei mit gutem Erfolg angewandt sein.

Häufig ist dagegen der Ausbruch der terminalen Dengue-Eruptionen, ähnlich dem Urticaria-Exanthem, von Brennen und Jucken begleitet, wodurch der Kranke auch in diesem Stadium noch erheblich belästigt werden kann. Es kommen sogar Fälle vor, wie Martialis berichtet, wobei, obgleich sich keine Hauteruption zeigt,

die Kranken dennoch über ein heftiges Jucken in der Haut klagen.

Meist verschwindet die Eruption unter allmählichem Abblassen dauernd; die Blasen bersten oder trocknen ein ohne weitere Nachschübe. Zuweilen aber recidivirt die Eruption einen oder zwei Tage später, unter einem vom ersten Exanthem durchaus verschiedenen Charakter. In einem Falle von Charles z. B. bestand die erste Eruption der afebrilen Periode aus masernähnlichen Flecken; die zweite erschien 48 Stunden nach ihrem Ablauf unter dem Bilde einer Urticaria, welche den ganzen Körper einnahm.

In seltenen Fällen veranlasst das Exanthem eine so bedeutende Hauthyperämie, dass dadurch distinkte Ekchymosen gesetzt werden. Charles beschreibt einige Beispiele, wo sich in der Haut lineäre Ekchymosen fanden, die mehrere Tage länger als die ursprüngliche Eruption persistirten.

Kranke mit heller Hautfarbe, besonders also Europäer, zeigen eine carmoisinrothe Färbung der Vola manus und der Planta pedis.

Nach Ablauf des Dengue wird in den meisten Fällen eine ausgiebige Desquamation beobachtet. Sie folgt der Eruption nicht immer unmittelbar, sondern zuweilen erst nach Ablauf von 8—10 Tagen und entgeht deshalb vielleicht mitunter der Aufmerksamkeit der Aerzte, welche über ihr mehr oder weniger häufiges Auftreten differente Angaben machen.

Die Desquamation nimmt verschiedenartige Gestaltungen an. Zuweilen werden grosse zusammenhängende Epidermisstücke abgestossen, wie nach Ablauf einer Scarlatina; diess soll namentlich in solchen Fällen beobachtet sein, wo das Exanthem sich scharlachähnlich darstellte. In anderen Fällen ist die Abschuppung kleienartig wie bei Masern. Meist sind die abgeschilferten Epidermisstückchen so klein, dass die Kranken wie gepudert aussehen. Einen sehr eigenthümlichen Anblick gewährt es, wie Charles beschreibt, wenn bei Individuen der stark gefärbten Rassen sich die weisslichen Epidermistrümmer auf den Residuen der Eruption concentriren, die noch durch dunkle intakt gebliebene Hautpartien getrennt sind.

Es kommen auch Fälle vor, wo die Desquamation die ganze Dicke der Epidermis ergreift und die Cutis streckenweise dadurch frei gelegt wird. Rochard verlor während einer Epidemie auf St. Thomas zwei Patienten, Kinder von 5 und 6 Monaten, wobei in Folge der tiefgehenden Desquamation wie nach einer Verbrennung grosse Abschnitte der Cutis entblösst wurden.

Schweiss: Den Abfall der Temperatur in der ersten Krankheitsperiode begleiten häufig profuse Schweisse, denen frühere Autoren eine kritische Bedeutung zugeschrieben haben. Sie können sich auch an späteren Tagen wiederholen, sind dann aber meist weniger reichlich und nur partiell. Der Schweiss der ersten Periode hat oft einen strengen, eigenthümlichen Geruch, der an verfaulendes Stroh erinnert. Dieses Symptom ist so distinkt, dass man oft im Stande ist, auf eine beträchtliche Entfernung vom Patienten die Krankheit zu diagnosticiren (Slaughter).

Die Lymphdrüsen schwellen im Beginn der zweiten Periode sehr häufig an, zuweilen in der Nähe der Hautpartien, wo die Eruption erscheint. Meist sind die Lymphdrüsen des Halses und der Inguinalgegend betroffen, die sich als einzelne oder perlschnurartig dicht neben einander stehende, mässig schmerzhafte Knoten darstellen. Die Anschwellung weicht nach einigen Tagen allmählich. Vereiterung ist nicht beobachtet.

Fieber.

Während die Gelenk- und Hauterscheinungen viele Varietäten darbieten, ist der Verlauf der Temperatur beim Dengue sehr gleichförmig; erheblichere Verschiedenheiten werden anscheinend nur durch die Altersverhältnisse der Kranken bedingt; vielleicht auch dadurch, wie Slaughter meint, dass sie in einem früheren oder späteren Stadium der Epidemie ergriffen werden.

Die Körperwärme steigt beim Beginn der Affection gleichmässig und rasch, meist im Verlauf von wenigen Stunden oder während einer Nacht von der Norm zur vollen Fieberhöhe, die bis 40° C. und selbst darüber erreichen kann. Das Fastigium dauert nur einen oder zwei Tage; im letzteren Falle werden die abendlichen Exacerbationen durch eine starke Remission am Morgen unterbrochen.

Unmittelbar an die letzte Exacerbation schliesst sich der Niedergang der Temperatur, meist rapide ohne Unterbrechung bis zur normalen Grenze oder etwas darunter; sie wird oft schon in wenigen Stunden, während einer einzigen Nacht erreicht. Seltener bedarf der häufig von Schweiss begleitete Abfall der Temperatur einer längeren Zeit, 24 oder 36 Stunden.

Nach Beendigung des Fiebers zeigt die Körperwärme 4—5 Tage lang geringe Schwankungen um die normale Höhe; sie steigt Abends auf 37,5, selten höher, und fällt Morgens bis zu 36,5 oder einige Zehntelgrade weniger. In den nächsten 1—2 Tagen flacht

sich die Temperaturcurve noch mehr ab, bis die Schwankungen die normalen Grenzen nicht mehr überschreiten. (Fig. 1.)

Abweichungen von diesem Verlauf, wie in der nachstehenden 2. Curvenzeichnung, wo der Temperaturabfall, mit mehrmaliger Unterbrechung durch Wiederansteigen der Körperwärme, staffelförmig sich über mehrere Tage ausdehnt, sind selten.

In Fällen, wo ein Relaps eintritt (3. Curve), wiederholt sich der regelmässige Gang der Temperatur, welche aber jetzt nicht mehr die vorige Höhe erreicht. Die Curve gewinnt dadurch, abgesehen davon, dass das Fastigium beim Dengue kürzer ist, eine grosse Aehnlichkeit mit dem recurrirenden Typhus.

Die nachstehenden Curven sind der Arbeit von Slaughter über die Epidemie in Rangoon entnommen. (Auch Charles theilt eine grössere Anzahl von Temperaturmessungen mit.)

1. Neunjähriger Knabe (George Power). Mässige Gelenkschmerzen, sehr distinktes Exanthem (aufgenommen 25. Mai 1872, Rangoon).

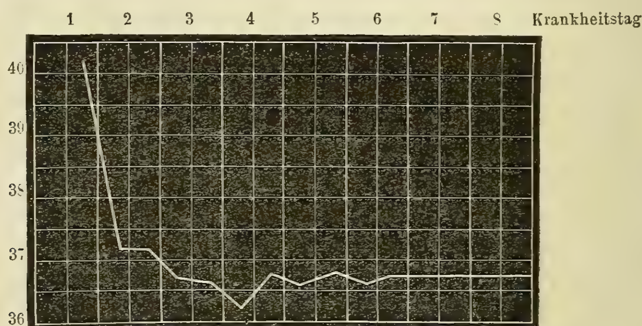


Fig. 1.

2. James Fitzer, 19 Jahr alt. Schwerer Fall mit intensivem Exanthem und rheumatoiden Schmerzen (aufgenommen 22. April 1872, Rangoon).

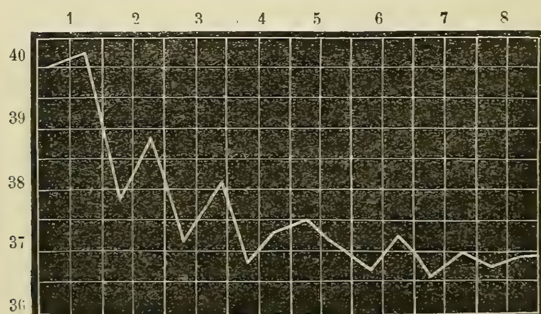


Fig. 2.

3. Sergeant Math. Reisner, 34 Jahr alt. Schwerer Fall. Relaps am 6. Tage. Stark entwickeltes Exanthem und Schmerzhaftigkeit. (Aufgenommen 9. Mai 1872, Rangoon.)

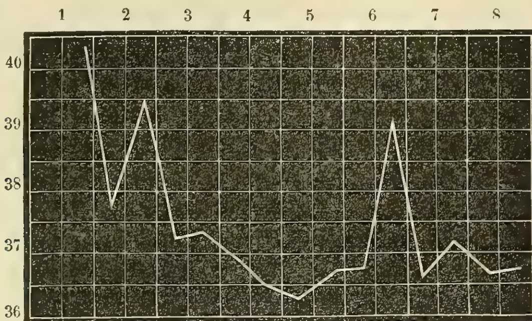


Fig. 3.

In schweren Fällen erreicht nach Macrae und Martialis die Fiebertemperatur eine Höhe von fast 42°; einzelne dieser Kranken starben.

In der Fieberperiode ist der Puls mässig beschleunigt; er scheint eine gewisse Frequenz, etwa 110—120, häufig selbst nur 90—100 Schläge in der Minute, nicht zu überschreiten; in der afebrilen Periode vermindert sie sich entsprechend. Der Qualität nach erscheint der Puls im ersteren Stadium voll, hart, gespannt, im letzteren klein und weich; doch sind die Angaben hierüber nicht übereinstimmend. Jedenfalls ergibt sich aber, dass der Puls keineswegs so bedeutenden Alterationen unterliegt wie die Temperatur.

Bemerkenswerth ist die wiederholt mitgetheilte Beobachtung, dass im Herzen nach Ablauf der ersten Periode pericardiale Geräusche gehört werden, die nach einigen Tagen wieder verschwinden.

Untersuchungen über die Beschaffenheit des Urins sind von zahlreichen Beobachtern mitgetheilt, die bis zu einem gewissen Grade übereinstimmen. Zum Theil sind die Resultate ziemlich eigenartig. Charles schreibt: „Während der febrilen Periode erwartet man einen sparsamen, dunkel gefärbten Urin zu finden, wie wir es bei fieberhaften Zuständen überhaupt gewöhnt sind; im Allgemeinen sieht man aber das Gegentheil davon. Zuweilen wird sogar die Quantität des Urins, der anfangs reichlich und von wasserheller Farbe entleert wurde, späterhin verringert und seine Färbung dunkel. Seltener kommen Sedimente vor. Die Niederschläge können dann alle Farben annehmen, vom Weiss des harnsauren Ammoniaks bis zum tiefen Rothbraun. Gegen Ende der Krankheit bestehen sie vorzugsweise aus Phosphaten.“

Das specifische Gewicht ist häufig geringer als normal; es kann nach Morgan's Beobachtungen bis auf 1004 sinken. Die Reaction ist leicht sauer oder eben so oft neutral.

Poggio bestimmte die Quantität der organischen Substanzen während des Fiebers auf 12 % (2,9 % Harnstoff) und während der afebrilen Periode auf 6 % (2,9 % Harnstoff!).

Eiweiss wird in der Regel nicht gefunden; nur Morice sah es in 3 und Goodive in 4 Fällen; auch diese Fälle endeten in Genesung.

Das Blut der Dengue-Kranken ist von Cunningham und Charles näher untersucht. Letzterer fand in demselben sehr zahlreiche, kleine, rundliche Körperchen, bald einzeln, bald durch eine gelatinöse Masse zu kleineren oder grösseren Häufchen verbunden, die sich durch Ueberosmiumsäure intensiv carminroth färbten. Sie erscheinen vorzugsweise zwischen dem 3. und 6. Krankheitstage. Wenn sie auch keine specifischen Formen darbieten, die dem Dengue zum Unterschiede von den bei anderen exanthematischen Krankheiten (Variola etc.) gefundenen ähnlichen Körperchen eigenthümlich sind, so kommen sie doch hier mit solcher Regelmässigkeit vor, dass Charles in mehr wie einem Falle, wo er ihre Abwesenheit constatirte, irrthümlich auf Dengue-Erkrankung gestellte Diagnosen berichtigen konnte.

Charles spricht diese Formelemente wegen ihrer Aehnlichkeit mit den bei anderen specifischen Affectionen gefundenen als organische an.

Eine andere Reihe von Alterationen, die im Verlauf des Dengue oft gefunden werden, betrifft die Schleimhäute. Sie sind aber keineswegs in einer bestimmten Regelmässigkeit oder mit besonderer Prädilection betroffen, sondern die Affection ergreift bald diesen bald jenen Theil derselben.

Am häufigsten findet man eine leichte, rasch vorübergehende Conjunctivitis. Auch Coryza kommt oft vor, zuweilen mit Nasenbluten. In vielen Fällen ist auch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ergriffen; die Kranken klagen über Halsschmerzen und Schlingbeschwerden; man findet die Mandeln angeschwollen und exulcerirt und die Submaxillar-Drüsen intumescirt. In einigen wenigen seltenen Fällen stellt sich ein intensiver Speichelfluss ein.

Nach Ablauf des Fiebers zeigt sich oft starker Foetor ex ore.

Nicht selten erstreckt sich die katarrhalische Affection auf den Larynx, wo sie meist nur einen leichten Husten, Kitzelgefühl etc.

verursacht, zuweilen aber auch, wie Charles beobachtete, zu schwereren Erscheinungen führen kann.

Bronchialkatarrhe, meist von geringer Intensität, begleiten sehr häufig den Dengue. Bei sonst gesunden Individuen verlaufen sie ungefährlich, können aber doch in Fällen, wo ältere Lungenaffectionen bestehen, zu schweren Complicationen führen.

In einem Beispiele von J. Smith[1]) entwickelte sich bei einem sehr geschwächten phthisischen Kranken während des Dengue eine acute tödtlich verlaufende Tuberkulose; bei einem anderen Kranken mit chronischer tuberkulöser Degeneration der linken Lunge, den A. Gaynor (ib.) beobachtete, beschleunigte der Dengue-Access den letalen Ausgang in ähnlicher Weise.

Die Darmschleimhaut kann im Verlauf des Dengue sehr intensiv erkranken, im Ganzen aber seltener als die Schleimhaut der Respirationsorgane. Der Stuhlgang wird unregelmässig oder angehalten, in anderen Fällen diarrhoisch. Morgan fand Diarrhöen bei 17 % seiner (300) Kranken. Die Stühle werden zuweilen überaus frequent, reichlich und wässrig und enthalten mitunter grosse zusammenhängende Stücke des Darmepithels.

Einen Fall, wobei die Abstossung des Epithels in besonders weiter Ausdehnung erfolgte, beschreibt Martialis; die Kranke wurde dadurch hochgradig geschwächt und erholte sich nur sehr langsam.

Leichtere Störungen finden sich häufiger. Die meisten Kranken sind appetitlos. Der Durst ist gesteigert, wenn auch in vielen Fällen nicht bedeutend.

Uebelkeit und Erbrechen kommen in einzelnen Epidemien häufig vor, manchmal, wie in der von Slaughter beschriebenen, fast regelmässig im Beginn der Erkrankung. Auch Fälle von Hämatemesis werden wiederholt beschrieben; in der letzten Epidemie zu Madras (1872) waren sie sogar, namentlich bei Kindern, nicht selten. Bei diesen endeten sie letal. — In manchen Gegenden, besonders in den Gelbfieber-Distrikten der amerikanischen Tropengegenden begann der Dengue nicht selten mit einem leichten Icterus und Erbrechen schwärzlicher Massen, wodurch er nach den Angaben von Lallemant u. A. oft eine gewisse Aehnlichkeit mit den Anfangsstadien des gelben Fiebers erhielt.

Die Zunge ist in der Regel weiss belegt, ihre Ränder und Spitze intensiv roth und die Papillen stark entwickelt. Zuweilen findet

1) Deaths from Dengue, comm. by the sanitary commissioner of Madras, Madr. monthly j. of med. sc., July-Dec. 1872 p. 431.

eine umfangreiche Lossstossung ihres Epithels statt, so dass sie roth und wie glasirt aussieht. Oft wird sie erheblich schmerzhaft.

Bei vielen Frauen treten in der Fieberperiode des Dengue starke Metrorrhagien ein (Macrae, im Vepery-Hospital in Madras); Gravidae erleiden oft Abortus. — In einzelnen Fällen, die Mellis, Aitken, Martialis u. A. beschreiben, entwickelt sich im Verlauf der Krankheit eine Hodenanschwellung.

Relapse.

Vollkommene Rückfälle mit der ganzen Reihe der Symptome sind beim Dengue nicht selten; in einigen Epidemien sind sie so häufig, dass sie fast die Regel bilden.

Sie treten meist am Ende der ersten Woche der Erkrankung auf, wenn die Gelenkschmerzen fast verschwunden sind und das terminale Exanthem abzublassen beginnt, mitunter auch einige Tage später, am 10. oder 11. Tage nach Beginn der Affection, zu einer Zeit, wo die Kranken sich schon völlig wohl befinden und bereits ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen.

Wie beim ersten Paroxysmus beginnt das Fieber plötzlich anzusteigen; in wenigen Stunden erhebt sich die Temperatur auf 39 oder selbst 40 ^{0}, in den meisten Fällen aber nicht so hoch wie im Anfangsstadium. Die Steigerung der Körperwärme hält 24 Stunden an, die Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Gelenke recrudescirt zugleich mit dem Ausbruch eines Exanthems, dessen Form oft durchaus vom ersten verschieden ist. Auch der weitere Verlauf entspricht dem ersten Paroxysmus, nur sind oft die Erscheinungen weniger intensiv.

Sheriff beobachtete zuweilen Rückfälle nach einem Intervall von 2—3 Wochen.

Einzelne Autoren sind geneigt, diese Relapse für den Ausdruck einer Malaria-Infection zu halten, doch vermag selbst eine andauernde Behandlung mit Chinin nicht sie zu coupiren. —

Stadien. Dauer. Ausgang.

Der Verlauf des Dengue ist in der Regel so typisch, dass er in scharf markirte Stadien getheilt werden kann.

1) Invasion, in mehr als der Hälfte der Fälle plötzlich, ohne Prodromalsymptome. Der Kranke wird beim Erwachen am Morgen oder mitten in seiner Beschäftigung von Gelenk- und Gliederschmerzen, Kopfweh, einem flüchtigen Exanthem, schnell ansteigen-

der Fieberhitze, grosser Prostration, oft von Uebelkeit oder Erbrechen, oder auch von einem leichten Frösteln längs des Rückens ergriffen. In anderen Fällen erreicht die latente Periode eine Dauer von 3—4 Tagen; besonders ausgesprochene Erscheinungen ausser Uebelkeit etc. sind nicht vorhanden.

2) Das pyretische Stadium dauert 24—48 Stunden und wird meist durch rapiden Temperaturabfall beendet; die Gelenk- und Nervenaffectionen weichen allmählicher.

3) Das exanthematische (apyretische) Stadium ist durch Ausbruch eines terminalen Exanthems bezeichnet, welches kurze Zeit, einige Stunden oder einen bis zwei Tage lang anhält und zu allgemeiner Desquamation führt.

4) Häufig schliesst sich hieran ein Relaps von ungefähr gleicher Dauer wie der erste Access.

5) Die Convalescenz ist oft in 3—4 Tagen beendet, in leichteren Fällen früher; bei schwererem Verlauf, namentlich in Folge stark entwickelter, nervöser Symptome, dauert sie länger. Nicht selten persistiren die Residuen der Gelenkaffectionen und die hochgradige Adynamie Wochen und selbst Monate lang.

Zuweilen scheint dem Dengue eine hartnäckige Febris intermittens zu folgen, wohl aus ähnlichen Gründeg wie bei Morphium-Intoxication.

In anderen Fällen kann die völlige Genesung durch multiple furunkulöse Eruptionen und Abscesse, zuweilen auch durch hartnäckige Intestinalkatarrhe aufgehalten werden.

Mitunter beobachtet man im Gefolge des Dengue eine lange bestehende Taubheit (Morice).

Abgesehen von diesen Nachkrankheiten ist der Dengue in uncomplicirten Fällen meist innerhalb einer Woche abgelaufen. Slaughter berechnet seine mittlere Dauer nach den relativ gutartigen Fällen unter Soldaten und deren Familien auf $5^1/_2$ Tag.

Der Ausgang der Affection ist in der Regel günstig. Von den oben angeführten 7435 Kranken der englischen Armee in Indien aus dem Jahre 1872 starb nur ein einziger, von 8069 Fällen, die Martialis zusammenstellt, 25, davon 7 Männer, 1 Frau und 17 Kinder. In 4 Epidemien, über die Morice berichtet, kam kein Todesfall, in 7 anderen nur vereinzelte zur Beobachtung. Die am schwersten verlaufenden Epidemien zeigen eine Sterblichkeit von noch nicht $^1/_2$ %.

Etwas grösser scheint die Sterblichkeit in der letzten Epidemie in Madras (1872) gewesen zu sein; in den Berichten des Sanitary Commissioner etc. werden 12 Todesfälle theils aus der Hospital-,

theils aus der Privatpraxis erwähnt. Bei 2 davon (Phthisiker) erfolgte der Tod durch acute Tuberkulose. Ein Kranker (Bramine) im Alter von 55 Jahren wurde im Verlauf des Dengue von heftigen, profusen, wässrigen Diarrhöen und andauerndem Erbrechen befallen; die Erscheinungen, welche anfangs an Cholera denken liessen, persistirten aber ohne Suppressio urinae, Krämpfe, Stimmlosigkeit oder andere der Cholera eigenthümliche Symptome fast 2 Tage lang und endeten mit tödtlichem Collaps (C. Sith. Pillay im Raj-Hospital in Tanjore.

Die übrigen Fälle betreffen Kinder im Alter von ½ bis 9 Jahren; 4 davon starben nach heftigem Blutbrechen, die anderen während des fieberhaften Stadiums unter wiederholten Convulsionen, manchmal unter sehr bedeutender, prämortaler Temperatursteigerung.

Ausser den Kindern, die überhaupt am meisten gefährdet sind, erscheinen wesentlich nur Individuen im höheren Alter, namentlich durch die überhandnehmenden Schwächezustände, bedroht. Einzelne Schriftsteller geben an, dass Personen über 70 Jahre den Dengue nur ausnahmsweise überstehen. In Pondichery soll die indische und schwarze Bevölkerung eine ziemlich bedeutende Sterblichkeit dargeboten haben, während von der weissen Keiner starb (Martialis).

Specielle pathologisch-anatomische Untersuchungen sind, meist weil die Sectionen auf confessionelle Schwierigkeiten stossen, nicht mitgetheilt.

Diagnose.

Die Diagnose des Dengue begegnet in den meisten Fällen, wenn sie in einer localisirten Epidemie vorkommen, keinen besonderen Schwierigkeiten. Der plötzliche Beginn, die specifische Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, die flüchtigen Exantheme des pyrethischen und des exanthematischen Stadiums, das rasche Ansteigen und der schnell eintretende und rapide Abfall der Temperatur, die bedeutende Prostration und der ganze typische Verlauf sind genügend bezeichnend.

Unter Umständen kann aber die Aehnlichkeit der Symptome mit einigen anderen Affectionen, namentlich in Einzelfällen, mit Erethismus tropicus und Polyarthritis rheumatica, Scarlatina und Morbilli, von epidemischen Affectionen mit Influenza und Erythemen so gross sein, dass auf die Diagnose eine besondere Umsicht gerichtet werden muss.

Die frühzeitige Erkennung des Dengue ist vorzugsweise unter solchen Umständen von Werth, wo es sich um die ersten Fälle

einer Epidemie handelt, deren Verbreitung möglicherweise vorgebeugt werden kann.

Sobald die Europäer nach den tropischen Gegenden kommen, erkranken sie in der Regel in Folge der Einwirkung des heissen Klimas mit einer Reihe von Erscheinungen, die als Sun-fever oder Erethismus solaris bekannt sind; in schwereren Formen sind besonders heftige Kopf- und Kreuzschmerzen sehr hervortretend, zuweilen auch eine Art von Gliederweh. Die Kranken sind appetitlos, matt, der Schlaf unruhig, der Stuhlgang retardirt; nicht selten tritt Schwindel und eine bis zu tiefem Coma sich steigernde Unbesinnlichkeit und vielfach eine bedeutende Steigerung der Körperwärme ein.

Die Temperatur kann unter Umständen bis 40 ° und darüber steigen; (in nicht seltenen tödtlichen Fällen findet ausserdem eine postmortale Erhöhung bis zu 42 und mehr, in einzelnen Fällen sogar bis 44 ° statt).

Es kann deshalb zuweilen schwierig werden, bei der ersten Untersuchung des Kranken diese Affection vom Dengue zu unterscheiden, um so mehr, weil auch dort zuweilen erythematöse Hauteruptionen erscheinen.

Indessen sind beim Sun-fever in der Regel die Gehirnsymptome viel schwerer als beim Dengue, bei diesem dagegen die Gelenkschmerzen intensiver und von einer erheblichen Anschwellung begleitet, die dort fehlt. Fast specifisch für das Sun-fever ist auch ein starker Harndrang, der beim Dengue nicht beobachtet wird. Im weiteren Verlauf, besonders im apyretischen Stadium, differenziren sich die Erscheinungen beider Affectionen erheblicher.

In einzelnen mitgetheilten Fällen blieb es einen oder zwei Tage lang zweifelhaft, ob die Gelenkaffection bei einem einzelnen Individuum für Polyarthritis rheumatica oder Dengue anzusprechen wäre; das initiale Exanthem des letzteren war unbeachtet geblieben und die Gelenkaffection auf wenige Gelenke beschränkt. Maassgebend ist hier für die Diagnose besonders die rasche Anschwellung der letzteren und der rapide Temperaturabfall unter Nachlass der acuten Schmerzen.

Die Aehnlichkeit des Dengue mit Scarlatina kann besonders dann sehr gross sein, wenn im exanthematischen Stadium des ersteren ein scharlachähnlicher Ausschlag erscheint, der ausnahmsweise, in Folge eines Relapses, mit einer Temperaturerhöhung verbunden ist; auch eine Angina kann bei der einen wie bei der anderen Affection zugegen sein. Für die Diagnose ist bemerkenswerth, dass Gelenk-

schmerzen beim Scharlach in einer Zeit, wo das Exanthem stark entwickelt ist, nicht mehr vorkommen; der Puls ist hier viel beschleunigter als beim Dengue, dessen Exanthem meist flüchtiger ist als dort. Für solche Fälle, die mehrere Tage lang zweifelhaft bleiben oder bei denen nur die Folgekrankheiten zu behandeln sind, ist der Nachweis der Albuminurie von Werth, die sich oft wenigstens vorübergehend beim Scharlach findet, beim Dengue aber fehlt.

Das fieberhafte Stadium des Dengue erscheint oft mit einem Ausschlage, der den Masern genau entspricht; bei letzteren kann auch die Temperatur fast ebenso schnell abnehmen wie beim Dengue. Für diesen sprechen die intensiven Gelenkaffectionen und die ungleich geringer als bei Masern entwickelten katarrhalischen Erscheinungen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Unterscheidung des Dengue von der Influenza und dem Erythem bei ihrem epidemischen Auftreten. Intensivere Formen beider Affectionen können gewiss eine so überraschende Aehnlichkeit mit dem Dengue annehmen, dass selbst erfahrenen Beobachtern die Unterscheidung schwer fällt.

Wie der Dengue tritt die Influenza plötzlich unter Uebelbefinden, bedeutender Prostration, Fieber, Schmerzen im Vorderkopf, in den Gliedern oder in der Thoraxwand und mit anderen nervösen Störungen auf und kann eben so schnell vorübergehen; ebenso werden bei der Grippe erythematöse Eruptionen nicht selten beobachtet.

Auch die epidemische Verbreitung bietet, wenn nicht der Verlauf der Epidemie näher bekannt ist, die beim Dengue allmählich, bei Influenza aber plötzlich grosse Kreise der Bevölkerung in ihren Bereich zieht, keine besonders auffallenden Verschiedenheiten.

Noch kürzlich hat Morice eine von Marroin (Arch. de méd. nav. 1868) im Winter 1867—68 zu Konstantinopel beobachtete Grippe-Epidemie zum Dengue gerechnet, weil sie durch flüchtige Exantheme ähnlich den Masern und dem Scharlachfieber in vielen Fällen ein dem Dengue analoges Bild darzubieten schien.

Für die specifische Verschiedenheit beider Affectionen spricht aber die Contagiosität des Dengue, die der Influenza (s. oben) völlig abgeht. Die Symptomenreihe beginnt hier mit Erkrankung der Schleimhäute; dort sind diese nur relativ selten und in geringerem Grade ergriffen, wogegen die Gelenkaffection immer in den Vordergrund tritt.

Näher als die Grippe steht dem Dengue das Erythema exsudativum multiforme. Selbstverständlich handelt es sich hier

nicht um die isolirten Fälle; übrigens hat bekanntlich Lewin nachgewiesen, dass auch diese dem Einfluss eines gewissen „Genius epidemicus" unterworfen zu sein scheinen. Namentlich ist eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt, wo das Erythem (unter dem Namen Acrodynie) in völlig epidemischer Form auftrat.

Am meisten bekannt ist das epidemische Erythem aus der Epidemie vom Jahre 1828 in Frankreich und namentlich in Paris.

Nach dem Bericht, den Rullier im Namen der von der französischen Academie eingesetzten Commission hierüber publicirte (Sitzung vom 14. October 1828) und von Alibert, unterschied man zwei Formen der Affection, die eine, bestehend in einer Art von Erythem der Hände und Füsse (Anschwellung, Röthung, Schmerzhaftigkeit) mit nachfolgender Desquamation, die andere, durch eine Art von Paralysis der Extremitäten bezeichnet, verbunden mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Irritation der Schleimhäute, namentlich Angina, Bronchitis, Conjunctivitis etc. Einzelne Kranke starben.

Eine zweite Epidemienreihe wird von Rigler (Die Türkei und ihre Bewohner. Wien 1852) beschrieben.

Im Frühjahr und Spätherbst kommt die mit dem Namen Erythema papulatum belegte Krankheit sehr häufig unter den türkischen Truppen vor. Die erythematösen Eruptionen erscheinen an verschiedenen Körperstellen (Gesicht, Nacken, Hals, Stamm, Extremitäten) unter Fieber, Lungenkatarrh, Conjunctivitis etc., bestehen 10—12 Tage und verschwinden unter Desquamation. Das Leiden soll im ganzen Orient bekannt sein.

v. Gaal (Wien. Ztschr. f. pr. Aerzte. 1858. 8.) beobachtete eine sehr ähnliche Epidemie in Bosnien.

Die Krankheit epidemisirte von Januar bis August, die Fälle dauerten 1—4 Wochen. Die unter variabeln Formen auftretende Hauteruption war oft mit Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Hand und des Fusses, der Ellenbogen- und Kniegelenke, ferner meist mit bronchitischen oder gastrischen Symptomen und Fieber verbunden, endete mit Desquamation und recidivirte sehr häufig.

Unverkennbar bieten diese Formen, deren Aetiologie bezüglich der Contagiosität oder miasmatischer Ursachen nicht festgestellt werden konnte, mit dem Dengue mannigfache Aehnlichkeiten dar. Wenn man ihre Pathologie durch die Beobachtungen über das gewöhnliche bei uns vorkommende Erythema exsudativum erweitert, so möchte in exquisiten Formen kaum eine der dem Dengue eigenthümlichen Erscheinungen vermisst werden; Hautaffectionen, die gern recidiviren und mannigfache Formen annehmen, Schmerzhaftigkeit und leichte, zuweilen auch stärkere Anschwellung einzelner Gelenke, selbst die beim Dengue mitunter beobachtete Herzaffection fehlt ein-

zelnen Fällen des Erythems (Lewin) nicht. Katarrhalische Erscheinungen der Schleimhäute, besonders Conjunctivitis, Angina (erysipelacea?), Bronchitis und Intestinalerkrankung, mannigfache nervöse Störungen kommen bei beiden vor, ebenso eine mehr oder weniger hohe Temperatursteigerung.

Letztere bleibt beim Erythem wohl unter der im Dengue erreichten Höhe; es muss aber berücksichtigt werden, dass der Dengue eine Krankheit der Tropenländer ist, wo, wie nachgewiesen wurde[1]), vermöge der gesteigerten Aussentemperatur nicht bloss die normale, sondern auch die febrile Körperwärme erheblich höher gefunden wird als bei der geringeren Luftwärme, die unser Klima darbietet.

Auch die Contagiosität bildet möglicherweise nur einen graduellen Unterschied, der überdiess durch die klimatischen (Wärme) Einflüsse bedingt sein kann; es ist nicht unwahrscheinlich, wie die neuesten Beobachtungen lehren, dass auch das Erythem contagiös im engeren Sinne des Wortes ist.

Der wichtigste Unterschied liegt im Verlauf und in der Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen; beim Dengue treten sie vorzugsweise in typischen Perioden, beim Erythem aber mehr tumultuarisch in verschiedenartiger Reihenfolge auf.

In praxi wird die Differenzirung des Dengue vom Erythem wohl nur in vereinzelten Fällen ernstlich in Frage kommen. Für die Lehre beider Affectionen aber ist die grosse Aehnlichkeit in den Symptomen deshalb von Bedeutung, weil wir hieraus gewisse Anhaltspunkte zu ihrer Würdigung gewinnen können.

Wir müssen annehmen, dass der Dengue eine specifische Affection ist, welche durch ein bestimmtes, von Aussen in den Organismus eindringendes und sich hier weiter entwickelndes Krankheitsgift producirt ist.

Eine solche Specificität kann den Erythemen nicht zugestanden werden; zu ihrer Erzeugung tragen vielmehr die verschiedensten Agentien bei, z. B. Reizungen einzelner Schleimhäute durch chemische und mechanische Mittel; die flüchtigeren Formen des Erythems entstehen sogar schon durch mechanische oder thermische Einwirkungen auf die äussere Haut. Vielleicht ist beim epidemischen Erythem auch ein bestimmtes in den Körper eindringendes Agens wirksam.

Die Pathologie des Erythems ist aber dadurch wesentlich gefördert, weil die Zusammengehörigkeit seiner Erscheinungen durch den Nachweis dargethan wurde, dass ihnen eine Erkrankung der

1) Zuelzer, Studien zur Sanitäts-Statistik. Beitr. z. Med.-Statistik. 1876. II.

Gefässnerven zu Grunde liegt. Sollte es nicht zulässig sein, die fast identische Gruppe von Erscheinungen beim Dengue auf die gleiche Ursache zurückzuführen, wobei der supponirte Reiz auf die vasomotorischen Nerven direct oder indirect vielleicht durch das specifische Krankheitsgift des Dengue ausgeübt wird?

Unter einer solchen Voraussetzung würden die wichtigsten Erscheinungen, namentlich die flüchtigen Affectionen der Gelenke, der Haut und der Schleimhäute und selbst die seltener beobachteten Phänomene im Herzen und in einzelnen nervösen Regionen völlig erklärlich werden. Die mehr typische Reihenfolge derselben würde der Annahme eines Contagium vivum und seinen verschiedenen Entwicklungsphasen entsprechen.

Wir können erst von weiteren Beobachtungen die nähere Begründung einer solchen Annahme erwarten. Wenn sie aber gelingt, so darf man mit Bestimmtheit von hier aus werthvolle Aufschlüsse für die Pathologie nicht bloss des Dengue, sondern auch anderer Infectionskrankheiten erwarten. Man hat, gestützt auf die Arbeiten neuerer Forscher auf diesem Gebiet wie erwähnt zwar schon begonnen, auf die Betheiligung der vasomotorischen Nerven bei diesen Processen eine besondere Aufmerksamkeit zu richten; zu weiteren Fortschritten unserer Kenntniss bedarf es aber neuer Thatsachen, die in den hier bezeichneten Richtungen zu sammeln sind.

Von speciellem Interesse dafür wird es sein, durch experimentelle Untersuchungen über die Uebertragbarkeit des Dengue auf Thiere die Zusammengehörigkeit der einzelnen Symptomengruppen festzustellen.

Therapie.

Die Behandlung des Dengue war früher sehr complicirt. Neuere Schriftsteller, namentlich der erfahrene Charles, Martialis, Slaughter u. A., sind zur Exspectation zurückgeführt und beschränken sich hauptsächlich auf zweckmässige hygieinische Maasregeln und eine symptomatische Therapie.

Im Beginn des Fiebers reichen manche Aerzte gern ein Brechmittel (Zinc. sulf. oder ähnl.) oder ein leichtes Abführmittel, wodurch die Schwere der quälenden Symptome gemildert zu werden schien. Andere rathen auch davon ab und wenden nur ein abführendes Klysma an.

Charles empfiehlt im fieberhaften Stadium kalte Bäder; wenn die Temperatur bis zu 42° ansteigt, werden sie in kurzen Zwischenräumen wiederholt und durch kalte Begiessungen unterstützt. Auch

Macrae rühmt die guten Erfolge daran bei Convulsionen der Kinder.

Im exanthematischen Stadium rathen Manche, wie Martialis u. A., die Kranken andauernd in Schweiss zu bringen; sie erhalten deshalb Aufgüsse von Flor. samb., Ammon. acet. und ähnliche Mittel und sollen jede Entblössung des Körpers vermeiden. Warme Bäder sind von Sheriff benutzt. Von anderen Seiten werden auch diese Mittel verlassen.

Symptomatisch werden gegen die heftigen Kopfschmerzen Fussbäder oder Senfpflaster an die Waden empfohlen. Charles lässt Eisüberschläge gebrauchen, und in den schwersten Formen unter sorgfältiger Ueberwachung des Kranken einige Blutegel an die Schläfe setzen. Christie, Martialis u. A. gaben Belladonna in kleinen Dosen oder Atropin subcutan.

Die acuten Gelenkschmerzen werden durch Einreibungen mit Ol. camphor. unter Zusatz von Laudan. liqu. oder Chloroform bekämpft. Wenn die Haut sehr empfindlich ist, werden spirituöse Einreibungen vorgezogen, wie Spirit. camph., Tinct. zing. oder Tinct. nuc. vom. spirit. — Sie werden auch bei starkem Hautjucken angewandt.

Eine besondere Aufgabe für den Arzt bilden die oft lange persistirenden Gelenkschmerzen und Steifigkeit der Extremitäten. Elektricität oder Schwefelbäder, künstlich oder natürlich, haben hiergegen die besten Dienste geleistet; vielfach wird Kal. jod., in kleinen Gaben längere Zeit hindurch, mit Vortheil benutzt.

Bei Kindern sind die Convulsionen, sobald sie in schwererer Form auftreten, immer sorgfältig zu überwachen. Kalte Ueberschläge oder Begiessungen und die Anwendung von Kal. bromat. oder Extr. cicutae, sowie von Asa foetida per klysma sind in diesen Fällen mit Vortheil gebraucht.

Die englischen Aerzte legen ein besonderes Gewicht auf die andauernde kräftige Ernährung, die besonders bei sehr geschwächten Individuen nothwendig wird und in der Convalescenz durch tonisirende Mittel (Eisen, China etc.) unterstützt werden muss.

Einzelne Autoren meinen, dass Chinin prophylaktisch genommen, vor dem Befallenwerden schütze und auch in der Krankheit gereicht ihren Verlauf abkürze. Im Allgemeinen wird das Mittel nicht mehr in der Ausdehnung verwandt wie früher.

Prophylaktisch wurde auf der Insel Réunion während der letzten Epidemie eine (zehntägige) Quarantäne eingeführt. Die Handhabung soll sehr lax gewesen sein; auch wurde eine Desinfection der Kleidungsstücke etc. nicht vorgenommen. Einen Erfolg hatte

die Maassregel nicht. Jedenfalls würde, wenn man wiederum dazu seine Zuflucht nehmen wollte, eine 4tägige Quarantäne genügen, weil das Incubationsstadium nicht länger dauert.

Die für Indien ab und zu proponirten Maassregeln, wie Isolirung der Kranken und Absperrung der befallenen Ortschaften, sind gegenüber dem ungemein grossen Verkehr zu Wasser und zu Lande kaum discutirbar.

HEUFIEBER.

(Bostock'scher Katarrh, Heu-Asthma, Hay-fever, Catarrhus aestivus, Blackley's Pollen-Katarrh.)

John Bostock, Transact. der Med. a. chir. Soc. of Lond. 1819. p. 161 u. do. 1828. p. 437.

John Macculloch, Essay on the remittent and intermitt. diseases etc. Lond. 1828. — Will. Gordon, Lond. med. gaz. 1829. 266. — Aug. Prater, Lancet 1830. 445. — John Elliotson, Lond. med. gaz. 1831. 411; 1833. 164. — J. J. Cazenave, Gaz. méd. de Par. T. 5. 1837. 630.

T. Wilkinson King, Lond. med. gaz. 1843. 671. — F. H. Ramadge, Asthma, its Varieties etc. 2. Edit. Lond. 1847. 435—444. — Francis Black, Brit. J. of Homoeopathy. Nr. 28. Apr. 1849. 242. 243. — John Hastings, Treat. on diseases of the Larynx a. Trachea etc. Lond. 1850. 23. — G. T. Gream, Lancet 1850. 692. 693. — F. W. Mackenzie, Lond. Journ. of med. 1851. 637. — Will. P. Kirkmann, Prov. med. a. surg. J. 1852. July 21. — Thom. Watson, Grundges. d. pr. Hlkde. N. d. Engl. v. Steinau. Bd. 3. 1854. 153—157. — W. H. Walshe, Pract. Treat. on diseases of the lungs etc. Lond. 3. Edit. 1860. 229. — L. Fleury, J. du progrés des sc. méd. etc. T. I. 1859. 4. Nov. 385—389. — Laforgue, Union méd. 1859. 17. Déc. 550.

(Anon.), Abeille méd. 1860. 38 u. 163. — A. Dechambre, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1860. 67. — H. H. Salter, On Asthma: its pathol. a. treatment. Lond. 1860. — Cornaz, Echo méd. 1860. 1. Juill. 304 f. — Longueville, Abeille méd. 1860. 23. Juill. 238. — Edw. Lawford, Brit. med. J. 1860. Aug. 18. p. 657. — L. Perey, Echo méd. 1860. 1. Déc. 595—598. — Hervier, Soc. Imp. de Méd., Chir. et Pharm. de Toulouse. Compte rendu des trav. 61. Année 1861. 19—21. Gaz. hebd. 1862. XIX.

Das wichtigste Sammelwerk ist von Phoebus „der typische Frühsommerkatarrh. Giessen 1862." Es enthält die vollständige ältere Literatur und eine grosse Zahl von einzelnen sonst nicht publicirten Beobachtungen.

Abbotts-Smith, Observat. on Hay Fever. Lond. 1865. (1866 4. Edit.). — Biermer, Virchow's Handb. der spec. Path. u. Ther. 1865. — Pirrie, Med. Tim. and Gaz. 1867. July 6. p. 2. July 13. p. 30. — Stricker, Arch. f. patholog. Anat. 1867. Bd. 41. S. 292. — Ferber, Arch. d. Heilk. 1868. Heft 6, S und 1870. IV. 555. — Yearsley, Med. press and circ. 1868. p. 477. — Zoja et de Giovanni, Gaz. med. Lombard. 1868. Nr. 38. — Helmholtz, Virch. Arch. 46. S. 100. — Binz, Berl. klin. W. 1869. 135. — George Moore, Hay-Fever, or Summer-catarrh: its causes, symptoms, prevention, and treatment. Lond. 1869.

Roberts, New-York med. Gaz. 1870. Octbr. 8. Dec. 10. — Kernig, Petersb. med. Ztschr. 1870. 17. — Thompson, Brit. med. Journ. Jan. 21. p. 56. 1871. — Fergus, ibid. Januar 28. 1871. — A. Smith, Med. press and circ. July 17. p. 43. 1872. — Waters, Brit. med. Journ. Jan. 6. 1872. — Stoeber, Gaz. méd. de Strassbourg. Fèvr. 1872. — Guéneau de Mussy, Gaz. hebdom.

de méd. Nr. 1, 2. 1872. — Wyman, Autumnal catarrh (Hayfever). Cambridge 1872. — Barrat, Med. Tim. and Gaz. June 22. 1872. — Decaisne, M. E., De l'Asthme d'été ou fièvre de foin comme entité morbide. Gaz. de Par. 1873 (auch Gaz. hebdom. 1872).

Charles H. Blackley, Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus (Hay-Fever, Hay-Asthma). London 1873 (enthält die wichtigsten experimentellen und pathol. Untersuchungen.

Decaisne, Compt. rend. de l'Academie franç. 1873, LXXVII. 8. — Moss, Amer. Journ. of med. sciences. 1873. Jan. — Lühe, Deut. Arch. f. klin. Med. XIV. S. 426 u. 614. 1874. — W. W. Smith, Philad. med. and surg. Rep. 1874. Oct. 24. — Bradbury, Br. med. Journ. 1874. p. 514 (therapeutische Erf.). — Hutchinson, Boston med. and surg. Journ. 5. Nov. 1874. — Glas, Upsala läkaref. förh. Bd. 9. 1874. p. 98. — Schönberg, Norsk. Mag. for Läger. 1874. III. p. 143. — Wyman, Boston med. and surg. Journ. 1875. August 19. — Patton, Inaug.Diss. (unter Leitung von Binz). Bonn. Aug. 6. 1876. — G. M. Bleak, Hay-Fever or Summer-Catarrh, its nature etc. Lond. u. New-York 1876. — Briefliche Mittheilungen der Herren Blackley und Bergson an den Verf.

Einleitende Bemerkungen.

Mit dem Namen Heufieber oder Bostock'scher Katarrh bezeichnet man eine leicht fieberhafte Affection, welche eine gewisse nicht sehr grosse Anzahl von Individuen befällt, sobald sie sich den Emanationen von in Blüthe stehenden Gräsern, meist kurz vor der Heuerndte, aussetzen. Die Krankheit erscheint bei diesen Patienten in einzelnen jährlich wiederkehrenden Accessen, welche manchmal unter drohenden Erscheinungen aber immer günstig ablaufen. Die Symptome sind wesentlich: Katarrh der Conjunctiva und der Schleimhaut der Nase und der oberen Luftwege und häufig aber nicht immer asthmatische zuweilen sehr hochgradige Beschwerden.

Die Krankheit, die in England häufiger als in anderen Ländern beobachtet ist, wird zuerst von Blackley auf die Einwirkung der Pollen bezogen, welche von den Gräsern und anderen Pflanzen zur Zeit ihrer Blüthe massenhaft in die Luft verstreut werden und die Krankheit produciren, sobald sie bei dafür disponirten Individuen die zugänglichen Schleimhäute befallen.

So wenig bedeutend die Affection an sich ist, so gewinnt sie doch eine erhöhte Wichtigkeit für die Pathologie, weil hierbei mit einer Sicherheit wie bei wenigen anderen Krankheiten ihr Zusammenhang mit den sie veranlassenden Schädlichkeiten nachgewiesen ist.

Die Nomenclatur schwankte vielfach, je nachdem sich das Urtheil über das Wesen der Krankheit änderte. Bostock nannte sie Catarrhus aestivus; er wollte damit auf ihr Erscheinen zur Sommerszeit hinweisen und hielt überdiess die Sommerhitze für die Krankheitsursache; indessen ist damit keine Unterscheidung von anderen gleichfalls im Sommer auftretenden Katarrhen ausgedrückt. In England nennt man sie Hay-Fever oder Hay-Asthma, in Amerika Rose-cold. Sie wird auch

Juni-Schnupfen, Roggenasthma u. s. f. genannt. Phoebus wählt den Namen: typischer Frühsommerkatarrh, um die jährliche Wiederkehr und die gewöhnliche Zeit der Accesse zu bezeichnen; doch beschränkt sich die Krankheit auch nicht auf den Frühsommer allein, sondern kommt den ganzen Sommer hindurch zur Beobachtung. Biermer schlägt vor, um das idiosynkrasische Moment zu betonen, den entsprechenden Zusatz zu dem von Bostock eingeführten Namen zu machen — idiosynkrasischer Sommerkatarrh. Blackley endlich empfiehlt nach seinen Untersuchungen aus ätiologischen Gründen den Namen Pollen-Katarrh und Pollen-Asthma. Am verbreitetsten ist übrigens der Name „Heufieber" geworden, der immerhin beibehalten werden kann, wenn man nicht vorzieht, die Affection nach dem ersten Beobachter Bostock'schen Katarrh zu nennen.

Unsere Kenntniss von dieser Krankheit wurde zuerst durch Bostock im J. 1819 begründet, der selbst davon befallen war und erst nach Publication seiner Krankheitsgeschichte Kenntniss von 28 Fällen erhielt, die sich ihm zum Theil zur Beobachtung darboten oder von Collegen ihm mitgetheilt wurden. Er citirt ferner eine Angabe Heberden's[1]), wonach dieser vor ihm einige unzweifelhafte Fälle von sog. Sommerkatarrh beobachtete; auch Phoebus meint, dass dies der einzige Autor gewesen ist, der vor Bostock die Krankheit kannte. Doch führt Biermer noch eine Stelle aus van Helmont[2]) und von Bosquillon[3]) an, die wahrscheinlich auf dieselbe Affection zu beziehen sind. Weitere Citate sind nicht einwandsfrei.

Bis zum Jahre 1861 ist nächstdem eine kleine Anzahl (20) von Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, welche Phoebus zusammenstellt. Die Aufmerksamkeit auf die Krankheit wurde aber nur in England in weiteren Kreisen erweckt; auf dem Continent und namentlich in Deutschland wurde sie weniger beachtet. Durch eine äussere Veranlassung bestimmt, versuchte Phoebus 1854 ein umfangreicheres Beobachtungsmaterial zu sammeln; er erliess deshalb ein Rundschreiben an die medicinischen Gesellschaften u. s. f., wodurch es ihm gelang, Notizen über 154 zum grössten Theil noch nicht publicirte Fälle zu erhalten, die er sorgfältig analysirte. Sein

---

1) I have known it (catarrh) return in four or five persons annually in the months of April, May, June on July, and last a month, with great violence.

2) Vidi frequenter mulieres, quae suavi olentium odore praeter cephalgias et syncopes, confestim in extremam respirandi difficultatem inciderent.

3) Bosquillon erzählt (vgl. Cullen's Anfangsg. der pract. Arzneik. 3. Bd. Deutsche Ausg.), dass er einen starken, vollblütigen Mann gekannt habe, der immer einen asthmatischen Anfall bekam, so oft in der Nähe seiner Wohnung Reis gedroschen wurde.

Buch trug wesentlich bei, das Interesse für das Heufieber wachzurufen.

Seit dem Erscheinen der Arbeit von Phoebus folgten kurz nach einander eine grosse Anzahl von Veröffentlichungen (zum Theil bei Biermer und weiterhin bei Blackley zusammengestellt).

Von besonderem Interesse ist der Fall von Helmholtz, der selbst mehrere Jahre hintereinander vom Heufieber befallen wurde, das er zuerst auf Vibrionen bezog, welche im Nasenschleim gefunden wurden.

Die Zahl der überhaupt zur Beobachtung gekommenen Fälle schätzte Phoebus auf ca. 300. Seitdem mögen noch doppelt so viel bekannt geworden sein. Uebrigens sind manche Fälle, z. B. viele von den 51 Beobachtungen, welche Decaisne beschreibt, kaum für Heufieber anzusprechen.

Im Jahre 1873 erschien die bedeutendste Arbeit über unseren Gegenstand von Blackley, der selbst am Heufieber leidend seit dem Jahre 1863 hierüber experimentelle Studien anstellte. Seine Resultate sind mehrfachen Einzelbeobachtungen (Helmholtz, G. Farrar Patton u. A.) völlig conform.

Die theilweise abweichenden Schlussfolgerungen einzelner anderen Beobachter, wie Decaisne, Beard u. A., werden erklärlich, weil diese in einseitiger Weise bald mehr den klinischen, bald mehr den ätiologischen Beobachtungen allein Rechnung tragen.

Aetiologie.

Kaum bei einer anderen Krankheit sind wir in der Lage, eine so strenge Unterscheidung zwischen den prädisponirenden und excitirenden Ursachen vorzunehmen wie bei der Aetiologie des Heufiebers.

Die als excitirendes Moment wirkenden Agentien (die Pollen der Gramineen) sind zeitweise im weitesten Umfange verbreitet, während die Erkrankung nur bei einer sehr beschränkten Zahl von Individuen eintritt. Diese aber sind dem Heufieber derartig unterworfen, dass sie Jahr aus, Jahr ein regelmässig befallen werden, sobald sie der Einwirkung jener Agentien ausgesetzt sind.

Wir lernen hierdurch eine ganz eigenartige Constitutionsanomalie kennen, welche die Kranken als besondere individuelle Prädisposition jener excitirenden Ursache entgegentragen. Sie hat keine Beziehung zu der anomal gesteigerten Vulnerabilität der Haut und der Schleimhäute, wie sie der scrophu-

lösen Diathese eigenthümlich und die eher mit einer herabgesetzten Thätigkeit der sensiblen Nerven verbunden ist. Bei den zum Heufieber disponirten Individuen besteht vielmehr eine Erhöhung der Reizempfänglichkeit, wie sie in ähnlicher Weise bei manchen Formen der Hysterie gefunden wird, und die besonders bei solchen Personen vorkommt, welche einseitig und intensiv mit geistigen Arbeiten beschäftigt oder andauernd nervösen Erregungen ausgesetzt sind. In sehr charakteristischer Weise bewirken die Pollen der Gramineen auf den der Einwirkung der Atmosphäre zugänglichen Schleimhäuten und subcutan bei derartig disponirten Individuen, wie weiterhin gezeigt wird, eine ganz eigenartige Irritation.

Es ist vorläufig schwer, dieses Verhalten der Constitution näher zu charakterisiren. Indessen bieten die individuellen Verhältnisse der Kranken auch in anderen Beziehungen manche Eigenthümlichkeiten.

Eine grosse Zahl der Patienten wird als „nervös" bezeichnet. Nicht wenige leiden unabhängig vom Heufieber an Erythemen und anderen auf eine Erkrankung der vasomotorischen Nerven zu beziehenden Affectionen, besonders oft an Urticaria; manche leiden an nervösem Herzklopfen, an Gastralgien etc. In einzelnen Familien, worin die Affection vorkommt, sind sogar gewisse Formen von Nervenkrankheiten erblich.

Dass auch diese Constitutionsanomalie selbst in einem sehr hohen Grade hereditär übertragbar ist, zeigen u. a. die Ermittelungen von Phoebus über die Familienverhältnisse von 56 Kranken. Nur 23 derselben scheinen die Disposition zum Heufieber individuell acquirirt zu haben; die übrigen 33 traten immer gruppenweise in den Familien, zu 2 oder mehr Fällen unter Eltern und Kindern oder unter Geschwistern auf. Aus diesem Grunde kommt es nicht selten vor, dass zur Heufiebersaison mehrere Glieder einer Familie gleichzeitig befallen werden.

Dem Alter nach werden, sehr wenige Fälle abgerechnet, die ersten Accesse des Heufiebers (sein Beginn) nur unterhalb des 40. Lebensjahres beobachtet; bis dahin bleibt kaum eine Altersklasse verschont. Die jüngsten Patienten waren 4 und 5 Jahre alt (Blackley, Phoebus). Die Mehrzahl der primären Erkrankungen fällt in die Periode vom 15.—30. Jahre.

Dem Heufieber sind zwar beide Geschlechter unterworfen, das männliche aber mehr als doppelt so häufig wie das weibliche. Schon Phoebus zählte 104 männliche auf 50 weibliche Kranke, ein Verhältniss, das sich auch in den neueren Beobachtungen wiederfindet.

Jedenfalls wird hierdurch bewiesen, dass die den Heufieber-Kranken eigenthümliche Reizbarkeit mit der Hysterie κατ᾽ ἐξοχην, der einzelne Autoren eine grosse Bedeutung als ätiologisches Moment beilegten, nicht confundirt werden darf.

Wir finden die Krankheit fast ausschliesslich unter den höher gebildeten Ständen; Geistliche, Adelige, Officiere, Kaufleute und deren Verwandte, vorzugsweise aber Aerzte stellen das grösste Contingent. Unter den körperlich arbeitenden Klassen, selbst unter Landbewohnern, die den als Krankheitserreger angeschuldigten Agentien am meisten ausgesetzt sind, kommen nur ganz vereinzelte Fälle von Heufieber vor. Wenn wir überdies sehen, dass, gegenüber den gegenwärtig in grösserer Zahl bekannten Fällen, aus dem vorigen und dem Anfang dieses Jahrhunderts nur einige wenige Beispiele davon bekannt wurden, so liegt wohl die Vermuthung nahe, dass jetzt das hereditäre Moment sich in stetig grösser werdenden Kreisen wirksam zeigt. Ausserdem kann vielleicht die Entwicklung der Disposition auch durch manche Lebensgewohnheiten der gebildeten Stände begünstigt werden; die socialen Verhältnisse führen oft zu andauerndem Aufenthalt in geschlossenen Räumen, zu Entwöhnung von der frischen Luft, von Muskelthätigkeit etc., während die Anforderungen an geistige Thätigkeit, sowie die auf das Individuum influirenden nervösen Erregungen etc. sich unaufhörlich steigern.

In manchen Ländern finden sich die letzteren Momente besonders verbreitet, oft neben dem vermehrten Verbrauch von Reizmitteln aller Art. Es ist deshalb wahrscheinlich nicht zufällig, wenn wir dem Heufieber vorherrschend in England und in einigen Nord- und Weststaaten Nordamerikas begegnen. Unter 154 Fällen bei Phoebus befinden sich 80 Engländer, 34 Deutsche, 14 Franzosen, 9 Belgier, 4 Schweizer, 2 Schotten, 1 Italiener und 1 Russe, die in der Heimath vom ersten Access befallen wurden. Seitdem ist die Zahl der in England beobachteten Fälle sehr wesentlich vermehrt, während aus Deutschland kaum mehr wie etwa 10 neue bekannt wurden. In Nordamerika, wo sich die Aufmerksamkeit neuerdings vielfach dem Heufieber zuwandte, haben sich in den letzten Jahren während der Saison in Bethlehem (New-Hampshire), einem hochgelegenen, als klimatischer Kurort bei Heufieber anerkannten Städtchen, die Kranken in so grosser Anzahl zusammengefunden, dass sie eine eigene Gesellschaft, „United-States-Hayfever-Association", bilden konnten (Beard).

Auch das Klima scheint an und für sich nicht ohne Einfluss für die Entwicklung der Prädisposition zu sein. In den kälteren

wie in den heissen Gegenden, tropischen oder subtropischen, z. B. in Louisiana (Patton), Italien etc. ist das Heufieber so gut wie unbekannt. Fehlen hier die essentiellen Ursachen, also namentlich der ausgedehnte Anbau von Grasarten oder die individuell prädisponirenden Momente? Thatsächlich ist wohl in den kälteren wie in den heissen Gegenden die Cultur jener Pflanzen gering, aber doch nicht in dem Maasse, wie Patton meint, so dass jede excitirende Ursache für das Heufieber negirt werden kann.

Blackley kennt einige Kranke aus Indien, die aber nicht in den heissen Tiefebenen, sondern auf Berghöhen mit gemässigtem Klima (Himalaya) durch den ersten Access Kenntniss von ihrer Disposition zum Heufieber erhielten. Auch andere Fälle werden mitgetheilt, wo Personen aus warmen Gegenden in Heufieber-Districten erkrankten. Aus den Inoculations-Versuchen Blackley's geht zwar hervor, dass die Reizempfänglichkeit bei Erkrankten im Winter wie im Sommer nachweisbar wird. Soweit es sich aber um die Reaction der Schleimhäute gegen die aus der Luft eindringenden Pollen handelt, scheint ein gewisser Erregungszustand, wie er dem Einfluss bestimmter Wärmegrade entspricht, nothwendig, um die dem Heufieber eigenthümlichen Erscheinungen zur Perception zu bringen. Wenn dieser Grad von Erregung durch andauernde Einwirkung höherer Wärmegrade überschritten, oder wenn er bei geringerer Aussentemperatur nicht erreicht wird, bleiben jene Erscheinungen aus.

Excitirende Ursachen für das Heufieber. Für die Beurtheilung derjenigen Agentien, die hier überhaupt nur als excitirende Momente in Frage kommen können, sind folgende Beobachtungen maassgebend.

Die Krankheit kommt ausschliesslich im Früh- und Hochsommer und im Spätsommer nur bis zur Beendigung der zweiten Heuerndte vor, also von der Mitte Mai bis zum Juli und in selteneren Fällen wieder im August und Anfang September. Die jährlichen Anfälle halten diese Saison beständig ein. In der übrigen Zeit des Jahres sind die Kranken vom Heufieber völlig verschont.

Nur bei Einzelnen steigert sich schon vor dieser Periode die nervöse Reizbarkeit wohl nur deshalb, weil sie dem gefürchteten Access mit Bestimmtheit entgegensehen; die specifischen katarrhalischen Erscheinungen kommen nicht früher vor.

Die Intensität der Anfälle hängt von dem Grad der Trockenheit der Atmosphäre ab; bei trockner und warmer Luft sind sie am stärksten und vermindern sich, wenn die Luft feucht ist; bei Regenwetter werden sie nicht beobachtet.

Die Heufieber-Patienten sind zwar bei trocknem Wetter oft in etwas gereizter Stimmung; ein vollkommener Access tritt aber, wie übereinstimmend angegeben wird, nur unter gewissen Umständen ein, und zwar unmittelbar dann, wenn sie sich einer in voller Blüthe stehenden Wiese, Heublumen oder einem Roggenfelde u. s. f. oder einem frisch gemähten Heuhaufen nähern, ganz vorzüglich, wenn dieser kurz vorher umgearbeitet oder sonst wie umgerührt wurde. Eine Patientin (Phoebus) erzählt, dass sie 2 Jahre nach einander ihren Anfall hervorrief, indem sie einen Strauss von Gräsern und Waldblumen in Empfang nahm. Die Kranken werden sogar frisches Heu schon aus weiter Entfernung gewahr, oft bevor sie es sehen; es sind Fälle beobachtet, wo die Patienten am offenen Fenster stehend in demselben Augenblicke ihren Access erlitten, als auf der Strasse oder selbst in einiger Entfernung ein Wagen mit Heu vorbeifuhr.

Nach diesen Beobachtungen können als excitirende Ursachen nur solche angesehen werden, die im Zusammenhang mit bestimmten Witterungsverhältnissen der heissen Jahreszeiten oder specieller mit den Emanationen der blühenden Gewächse stehen.

Weil überdies Feuchtigkeit der Atmosphäre und besonders Regen den Ausbruch der Krankheit verhindert, so lenkte sich die Aufmerksamkeit von jeher auf folgende Agentien, bei denen allein die Möglichkeit einer ursächlichen Verbindung mit dem Heufieber besteht:

1) den Einfluss von Sonnenlicht und Hitze, — 2) die Wirkung von Ozon, — 3) den Einfluss des Staubes, — 4) Blumengerüche verschiedener Species, besonders die denselben eigenthümlichen ätherischen Oele, — 5) Cumarin, welches bekanntlich dem Waldmeister (Asperula odorata) den eigenthümlichen Geruch verleiht, und das in den auf Wiesen am meisten cultivirten Grasarten vorkommt, namentlich bei Anthoxanthum odoratum (Ruchgras), vielleicht auch bei den Hierochloa- und Melilotus-Arten etc.; es entwickelt sich ebensowohl im frischen wie im trocknen Zustande dieser Gräser und ist die Ursache des starken Heugeruchs, — 6) Benzoesäure und 7) die Einwirkung der in die Luft verbreiteten Pollen der Gräser.

Viele Kranke haben schon in diesen Richtungen Experimente angestellt und besonders Phoebus forderte dazu auf. Blackley, der selbst dem Heufieber unterworfen ist, führte sie systematisch in der Weise durch, dass er den Einfluss der angeführten verschiedenen Stoffe auf seine Respirationsschleimhaut studirte. Seine Resultate sind folgende: Eine genaue Beobachtung der Witterungsverhältnisse

zeigte, dass die Anfälle keineswegs mit der grössten Menge von Licht und Hitze parallel gehen. Ozon, Benzoesäure, Cumarin ergeben nur einen sehr unbedeutenden Einfluss auf die Respirationsorgane, aber jedenfalls keinen, der an die Symptome des Heufiebers erinnert. Staub, der übrigens in jeder Gegend verschieden zusammengesetzt ist, kann zu verschiedenen Jahreszeiten Husten und katarrhalische Erscheinungen veranlassen; sie haben aber wenig Aehnlichkeit mit dem Heufieber und beschränken sich keineswegs auf die Sommerszeit. Blumendüfte mannichfacher Art haben wenig Wirkung; nur der Geruch von Chamomilla matricaria macht unangenehme Erscheinungen, Kopfschmerz u. s. f. Der Einfluss der Sporen von Penicillium glaucum brachte Heiserkeit bis zur Aphonie, Bronchialkatarrh u. s. f. hervor, die einige Tage anhielten.

Dagegen gelang es bei vorhandener Disposition vollständig, das Bild des Heufiebers durch Einwirkung von Pollen auf die Respirationsorgane zu erzeugen. Blackley arbeitete mit Pollen von 74 Pflanzenarten, darunter die am häufigsten vorkommenden Gräser. Die Versuche wurden zu verschiedenen Zeiten des Jahres mit getrockneten und frischen Blüthen vorgenommen, und zeigten in beiden Fällen keine Unterschiede.

Die Pollen der Grasarten und zahlreicher anderen hier in Betracht kommenden Pflanzen stellen im frischen Zustande eine einfache mit einem granulirten Inhalt gefüllte, von einer äusseren und einer inneren Membran gebildete Zelle von distinkter Form dar, die oft mit einer mehr oder weniger grossen Menge einer klebrigen Substanz bedeckt ist; diese bewirkt das Adhäriren der Pollen an fremden Gegenständen.

Die Pollen können schon, wenn sie wenige Minuten der Wärme und dem Sonnenlicht eines heissen Sommertages ausgesetzt sind, eintrocknen und schrumpfen; sobald sie mit Wasser in Berührung kommen, quellen sie wieder zu ihrem früheren Volumen auf. Sie bersten unter Aufnahme von Wasser und streuen ihren granulären Inhalt in die umgebende Flüssigkeit aus; nur ein Theil davon bleibt zusammengeballt und in eine viscide Masse eingebettet zurück, die dadurch den Zoogloea-Massen von Kugelbakterien ähnlich werden.

Die ausgestreuten Granula, oft rosenkranzähnlich (bis zu 4) aneinandergereihte ganz kleine rundliche lichtbrechende Körnchen, die nur mit stärksten Vergrösserungen (Immersionssystem VII, Gundl.) deutlich werden, nehmen häufig eine lebhafte molekulare Bewegung an. Die Körnchen erhalten dadurch eine grosse Aehnlichkeit mit Vibrionen, für die sie zuerst von Helmholtz angesprochen wurden. Derselbe beobachtete, dass die Bewegung bei mässiger Erwärmung lebhafter, bei kühler Temperatur träger erfolgt.

Wird die umgebende Flüssigkeit viscider als Wasser, so vermindert sich entsprechend die Beweglichkeit dieser Körperchen; sie wird

durch Zusatz von schwacher Kalilösung gesteigert, durch nicht wasserhaltiges Glycerin gehemmt (Blackley).

In 1 % Kochsalzlösung entwickelten sich bei warmem Wetter in 2 Tagen aus den Pollen Vibrionen in grosser Zahl (Patton).

Um den Zusammenhang der Pollen mit der Pathogenese des Heufiebers sicher zu stellen, ist unter Berücksichtigung der eigenthümlichen Prädisposition folgendes nachzuweisen.

1) Der unmittelbare Einfluss der Pollen vermag bei disponirten Individuen die Symptome des Heufiebers zu produciren.

2) Bei nicht bestehender Prädisposition sind die Pollen in dieser Richtung wirkungslos.

3) Die Pollen, resp. deren Residuen werden im Secret der Kranken, aber nicht bei Gesunden gefunden.

4) Zur Zeit der Heufieber-Accesse sind die Pollen in der Luft verbreitet, fehlen aber zu anderen Zeiten.

Diese Beweise sind jetzt geliefert.

1) Der Einfluss der Pollen bei bestehender Disposition wurde von Blackley in folgender Weise untersucht: Wenn mittelst der Fingerspitze Pollenkörner, z. B. vom Lolium italicum auf die Nasenschleimhaut (bei ihm selbst) gebracht wurden, so erschienen schon nach einigen Stunden die charakteristischen Symptome, Kitzeln, Jucken, profuse Schleimabsonderung. Die Dauer eines solchen künstlich hervorgerufenen Anfalls schwankt je nach der Menge und Wirksamkeit der benutzten Pollen mit differenten Graden der Intensität zwischen 2—24 Stunden. Auch die Pollen von Atropa Belladonna wirken in derselben Weise, ohne andere specifische Intoxicationserscheinungen.

Bei (unabsichtlicher) Einathmung sehr erheblicher Quantitäten wurde heftiges Niesen, Ausfluss von dünnem Nasenschleim etc. hervorgerufen; nach 2 Stunden folgte ein Gefühl von heftiger Beklemmung bis zu erheblicher Athemnoth, mehrere Stunden später allgemeine Symptome, wie Schmerzen im Kopf und Rücken, Mattigkeit, leichter Husten mit dünner schleimiger Expectoration etc. Dieser Zustand hielt 24 Stunden an und endete unter starkem Schweiss ziemlich plötzlich.

Ein Tropfen eines einprocentigen Decocts der Pollen von Gladiolus auf die Conjunctiva gebracht, erzeugte sofort eine 32 Stunden anhaltende Conjunctivitis.

Einimpfung der Pollen von Lolium italicum unter die Haut des Vorderarms (mittelst Scarificirung wie bei der Vaccination) ruft

nach einigen Minuten eigenartige Erscheinungen hervor: heftiges Jucken und umfangreiche Anschwellung durch einen ödematösen Erguss in das subcutane Gewebe, ohne Schmerzhaftigkeit, Hitze und Röthung; innerhalb einiger Stunden erreicht die Anschwellung im Maximum einen Umfang von etwa Handtellergrösse und eine Hervorwölbung über das Niveau der umgebenden Haut von 3/4 Zoll, bleibt etwa 8 Stunden stationär und verschwindet spurlos binnen 48 Stunden.

Dieser Versuch, der zuerst im Jahre 1863 unternommen wurde, ist von Blackley, wie er mir brieflich mittheilte, im Winter 1873/74 in der Weise wiederholt, dass er je 1/20 Gran der Pollen von Lolium per., die zur Blüthezeit gesammelt und getrocknet aufbewahrt waren, an 20 verschiedenen Stellen der Haut inoculirte. Die Inoculationen wurden in rascher Aufeinanderfolge immer dann wiederholt, wenn die durch die vorangehende verursachten Erscheinungen eben geheilt waren. — Wie bei der früheren folgte auch jetzt der Inoculation nach 10—15 Stunden eine Anschwellung im subcutanen Bindegewebe; sie bestand 6—8 Stunden und verschwand in 2—3 Tagen ohne Residuen. Erscheinungen einer allgemeinen Infection sind in keinem Falle beobachtet.

2) Einwirkung der Pollen auf nicht zum Heufieber disponirte Personen. Patton applicirte auf seiner eigenen Nasenschleimhaut (er ist frei von jener Disposition) in verschiedenen Quantitäten die Pollen von Dactylis glomerosa und Festuca pratensis. Die Wirkung davon bestand lediglich in einem Gefühl von Unbehaglichkeit und einer leichten Anschwellung, die nach kurzer Zeit, längstens in 1—2 Stunden, verschwanden; selbst die Pollen von Secale cereale, die nach Blackley besonders wirksam zur Hervorrufung des Heufiebers sind, brachten in mehreren Versuchen keine länger als höchstens einige Stunden anhaltenden unangenehmen Empfindungen und nur einmal einen einzelnen Nieseanfall hervor.

Eine kleine Quantität Pollen auf die Conjunctiva gebracht bewirkte mässige Injection, Jucken und ziemlich starke Thränenabsonderung; die Erscheinungen verschwanden nach 1 Stunde. — Inoculationen unter die Haut endlich brachten eine durchaus unbedeutende schnell verschwindende Anschwellung hervor.

Blackley applicirte einem an chronischer Coryza leidenden Individuum, wobei krampfartige Nieseanfälle auftraten, Pollen auf die

Nasenschleimhaut, ohne dass überhaupt eine wahrnehmbare Wirkung eingetreten wäre.

Ich selbst habe diesen Versuch mit Pollen von verschiedenen Grasarten im verflossenen Hochsommer, zum Theil bei grosser Hitze, wiederholt, indem ich wie beim Tabakschnupfen eine Prise der gemischten Pollen in die Nase einzog; auch bei mir beschränkte sich die Wirkung davon lediglich auf leichtes Jucken und ein kurze Zeit anhaltendes unangenehmes Gefühl. Während eines Nasenkatarrhs verursachten mir die Pollen keine Empfindung.

Bei fehlender Heufieber-Disposition sind nach diesen Versuchen die Pollen in sofern nahezu wirkungslos, als sie keine der für das Heufieber charakteristischen Erscheinungen hervorzurufen im Stande sind.

3) Vorkommen der Pollenkörner oder deren Residuen im Nasalsecret der Kranken. Nach den Beobachtungen von Helmholtz, die 5 Jahre nach einander fortgesetzt wurden, von Patton, der seine Patientin in 2 aufeinanderfolgenden Jahren untersuchte, und von Lühe bei einer anderen Kranken findet man die oben beschriebenen vibrionartigen Formelemente theils in lebhafter Molekularbewegung, theils in zoogloea-ähnlichen Massen regelmässig zur Zeit der Accesse in dem durch heftiges Niesen oder starkes Exspiriren entleerten Nasensecret. Sie fehlen in dem freiwillig abtropfenden Nasenschleim und werden überhaupt bei gesunden Individuen sowie bei Kranken nach Beendigung der Anfälle und in der ganzen vom Heufieber freien Zeit vermisst.

Neben diesen Körperchen kommen zur Zeit der Accesse im Nasenschleim ausser zahlreichen Schleimkörperchen und abgestossenen Epithelien auch hellfarbige kugelige Zellen vor, ähnlich den Schleimkörperchen, aber von 3facher Grösse mit 2 deutlichen concentrischen Ringen (anfänglich als wandständiger Kern mit Kernkörperchen gedeutet) und stark granulärem Inhalt (aufgequollene Pollen) sowie zusammengefaltete häutige Massen, die den Eindruck von geplatzten Hüllen jener Kugeln machen.

Dass wir es hier mit Pollen zu thun haben, die durch Einwirkung der Nasenschleimhaut in der oben beschriebenen Weise verändert sind, ergibt sich ausser durch directen Nachweis namentlich durch die Versuche, das Verhalten der Pollen gegen normalen Nasenschleim ausserhalb der Nasenhöhle zu ermitteln (Lühe, Patton). Man ist im Stande, dadurch die ganze Reihe jener Erscheinungsformen, vom Aufquellen bis zum Platzen und Ausstreuen des gra-

nulären Inhalts mit eigenartiger Molekularbewegung zur Ansicht zu bringen.

4) Verbreitung der Pollen in der Atmosphäre. Blackley ermittelte die relative Menge der in der Luft befindlichen Pollen in folgender Weise: Glasplättchen mit einer viskösen Flüssigkeit (Wasser und Glycerin je 100, Alkohol 200, Acid. carb. 2,5) überzogen wurden in einem eigenen Apparate der Luft ausgesetzt und die auf 1 Quadratcentim. in einer bestimmten Zeit sich ansammelnden Pollen gezählt. Eine mehrmonatliche Beobachtung ergab bei einer Durchschnittstemperatur von 23,5 ° C. eine Mittelzahl von beiläufig 364 Pollen auf 1 Quadratcentim. für einen Tag. Die Beobachtungen wurden 2 Jahre lang, 1866 und 1867, fortgesetzt; im ersteren Jahre betrug die Mittelzahl 472,5, in letzterem ungleich weniger, nur 46,8 Pollen für einen Tag. Das Maximum, 880, wurde dort am 28. Juni erreicht; die höchste Temperatur war am Tage vorher beobachtet, 35,6 ° C. Im 2. Jahre fiel die grösste Menge auf den 23. Juni. In beiden Fällen steigerte sich die Zahl der Pollenkörner regelmässig vom 28. Mai bis zum 28. Juni und verminderte sich dann bis zum 28. Juli, innerhalb welcher Zeit die Beobachtungen angestellt wurden, stetig.

Die angegebenen Maxima treffen sowohl in der Stadt wie auf dem Lande überein. In der Atmosphäre grosser Städte ist die Zahl der Pollen ungleich geringer wie auf dem Lande, durchschnittlich etwa 9—10 mal so klein. Am 28. Juni 1866 betrug die Zahl für das Land 880, für die Stadt nur 104.

Ausserdem zeigen die Beobachtungen, dass in höher gelegenen Luftschichten die Pollenkörner ungleich zahlreicher sind als in den niederen, während man a priori das umgekehrte Verhältniss hätte erwarten sollen. Bei einer beträchtlichen Höhendifferenz stellt sich das Verhältniss von den höher (1500′) gelegenen Orten zu den niederen wie 104 : 10.

Regenwetter setzt die Anzahl der Pollen bedeutend herab, auf welche übrigens auch Stärke und Richtung des Windes von grossem Einfluss ist.

Mit diesen Beobachtungen verglichen stellt sich heraus, dass die stärkste Intensität der Symptome von Heufieber bei Blackley selbst stets mit dem Maximum der in der Luft verbreiteten Pollen zusammenfiel. Die Anfälle sind auf dem Lande heftiger als in der Stadt und lassen regelmässig nach Eintritt von Regenwetter mehr oder weniger plötzlich nach, — Wahrnehmungen, die mit den Angaben der übrigen Autoren völlig übereinstimmen.

Zur Erklärung der Beobachtung, dass die Symptome des Heufiebers sich bei starker Bewegung verschlimmern, beim ruhigen Stehen aber vermindern, muss die Thatsache in Rechnung gezogen werden, einerseits dass wir häufiger und tiefer inspiriren, wenn wir in Bewegung als wenn wir in Ruhe sind, und andererseits, dass die Action des Windes zur Verbreitung der Pollenkörner beiträgt. — In sitzender Stellung ergaben nach der Beobachtung Blackley's, der durch einen geeigneten Apparat respirirte, 500 Inspirationen innerhalb 30 Minuten 115 Pollenkörner auf einer Fläche von 1 □-Ctm., beim Gehen mit einer Geschwindigkeit von 6 engl. Meilen in der Stunde aber in der gleichen Zeit 640 Pollen. Der Wind allein deponirte in 30 Minuten auf dem Objectglase 28 Pollen.

Aus demselben Grunde sind wahrscheinlich die Anfälle im Zimmer milder als in freier Luft. Wenn in guten Jahren ein schneller Graswuchs erfolgt, und das Heumachen durch das Wetter begünstigt wird, so dass also 2 Heuerndten schnell nach einander eingebracht werden, kann es kommen, dass die Anfälle der in solchen Districten wohnenden Patienten sich ungemein prolongiren, vom Mai bis zum September, während sie unter entgegengesetzten Verhältnissen viel kürzer verlaufen.

Welche Quantität von Pollen ist zur Hervorrufung der Heufieber-Accesse erforderlich? Zur Beantwortung dieser Frage unternahm Blackley im Sommer 1872 (briefl. Mitth.) Versuche an einem dem Heufieber unterworfenen jungen Mann.

Derselbe hält sich in Schottland etwa 800 Fuss hoch über dem Meere in der Nähe von St. Mary's Lake auf. In der Umgegend werden die Wiesen zur Weide für die Schafe benutzt; das Gras erreicht deshalb selten die Blüthezeit. Während der Versuchszeit wurde indess eine kleine Wiese ausdrücklich bis zur Zeit der Heuerndte reservirt.

Der Patient leidet an der asthmatischen Form des Heufiebers mit Neigung zur katarrhalischen und ist während der Saison zu Hause niemals frei von einzelnen unangenehmen Symptomen.

Die Beobachtungen wurden in der Zeit vom 23. Juni bis 17. Juli täglich vorgenommen. Die mittlere Temperatur dieser 24 Tage war 17,5 ° C., die niedrigste 12,5, die höchste 25 °. An 14 Tagen fiel Regen, einmal continuirlich.

Heufieber-Accesse erschienen bei dem Kranken, der möglichst viel in der freien Luft war, an 4 Tagen; im Durchschnitt wurden während derselben 44,2 Pollen auf 1 □-Ctm. pro Tag gezählt. An 2 Tagen, wo die Symptome am stärksten entwickelt waren, erreichten sie die Zahl von 66 und resp. 54 (in 24 Stunden). Die geringste

Menge der Pollen, wobei ein Access eintrat, betrug 25. Ihre mittlere Zahl an den heufieberfreien Tagen war 7,45 täglich, stieg aber einmal bis zu 20. Nur an einem Tage mit continuirlichem Regen wurden keine Pollenkörner gefunden.

Die grösste Anzahl von Pollen wurde an einem Tage beobachtet, an dem die Temperatur etwa 3^{0} unter dem Maximum war; sie betrugen (in Schottland) nur $^{1}/_{12}$ von der Zahl, die Blackley während derselben Periode in anderen Gegenden wahrnahm.

Blackley selbst empfand in dieser Zeit keine Symptome des Heufiebers, wenn weniger als 20 Pollen auf einer Fläche von 1 □-Ctm. in 24 Stunden gezählt wurden; während der früheren Versuche bewirkte eine Verbreitung derselben, wobei 25 auf einer Fläche von 1 □-Ctm. niederfielen, nur leichte Erscheinungen; im Beginn der Saison werden diese sogar erst bei einer Zahl von 30 auf dem Objectglas deponirten Pollen wahrgenommen. Schwerere katarrhalische Erscheinungen (im Jahre 1866) kommen erst dann, wenn diese Anzahl auf 66 und darüber stieg.

Da wie der Vergleich ergibt, etwa 4,4 mal soviel Pollen inhalirt werden, als auf einer planen Fläche niederfallen — in einer Zeit von 24 Stunden — so findet man, dass 352 Pollenkörner (auf 1 □-Ctm.) genügen, um einen wohl entwickelten Anfall zu produciren. Dem Gewicht nach[1]), auf die Pollen von Lolium perenne bezogen, würden sie 0,00008 Theile eines Grans betragen.

Das Maximum der Pollen für einen Tag betrug auf 1 □-Ctm. etwa 1000. Nach derselben Methode berechnet zeigt sich, dass etwa 4400 Pollenkörner, die ungefähr ein Gewicht von 0,0001 Theile eines Grans haben, wenn sie an einem Tage inhalirt

1) Herr Blackley bestimmte neuerdings das Gewicht der Pollen von Secale cereale, Lolium perenne, Plantago lanceolata und Senecio Jacobaea; die beiden ersteren sind zur Hervorbringung des Heufiebers am wirksamsten, die Pollen der ersten Art unter den englischen Gramineen die grössten. Das Gewicht der Pollen, das unmittelbar auf trockenem Wege mittelst der Wage nicht festzustellen ist, wurde dadurch ermittelt, dass eine gewogene Menge davon in einer Mischung von 2 Th. Glycerin, 2 Th. Wasser und 8 Th. Alkohol (in einer durch einen Glasstöpsel geschlossenen Flasche) durch gutes Umschütteln genau vertheilt wurde; eine abgemessene kleine Quantität dieser Flüssigkeit wurde einer Temperatur von etwa 40—42° C. eine Zeit lang ausgesetzt, bis Wasser und Alkohol verdampft waren. Mittelst eines eigen construirten Apparats wurde der Glycerin-Rückstand auf einem Objectglas gleichmässig ausgebreitet, — er enthielt $^{1}/_{10,000}$ Gran der Pollen — und die Pollen auf einer Fläche von 5 □-Mm. gezählt. Nach dieser Methode, deren eingehende Darstellung hier nicht thunlich ist, ergibt sich, dass 1,700,000 Pollen von Secale cereale, 4,400,000 Pollen von Lolium perenne, 6,000,000 Pollen von Plantago und 3,000,000 Pollen von Senecio Jacobaea je 1 Gran wiegen!

werden, ausreichen, um die schwersten Erscheinungen des Heufiebers hervorzurufen.

Diese Berechnungen sind nicht müssig. Wie wir gesehen haben, besitzen die Pollen keine infectiösen Eigenschaften, wie sie mehr oder weniger den übrigen specifischen Krankheitsgiften zukommen; wenn nun hier eine so geringe Quantität eines nicht toxisch wirkenden Körpers genügt, um schwere und beängstigende Krankheitssymptome hervorzurufen, so lässt sich ermessen, eine wie kleine Menge solcher Organismen von specifisch inficirender Natur hinreicht, um die entsprechenden Symptome anzuregen!

Die Aetiologie erscheint nach diesen Ermittelungen in mehreren Richtungen abgeschlossen. Die Krankheit wird bei Individuen, die als Prädisposition eine eigenartige Hypersensibilität des subcutanen Gewebes und der Schleimhäute besitzen, erregt, wenn die in der Atmosphäre verbreiteten Pollen auf die zugänglichen Schleimhäute gelangen.

Freilich ist noch nicht ermittelt, ob die Wirkung der Pollen, denen toxische Eigenschaften fehlen, lediglich in dem Reiz besteht, den die Molekularbewegungen ihres bei Aufnahme von Wasser frei werdenden körnigen Inhalts ausüben.

Bezüglich der Constitutionsanomalie aber, welche zum Heufieber disponirt, wird es wahrscheinlich, dass der Grund zu dieser Disposition zum Theil in einigen localen Abnormitäten zu suchen ist. Während von Pollen, ungeachtet ihrer starken Verbreitung in der Luft, bei normalen Individuen, wo sie anscheinend rasch eliminirt werden, kaum Spuren zu finden sind, kommen sie bei jener Prädisposition auf der Nasenschleimhaut massenhaft vor. Wir können annehmen, dass sie weniger auf der Pars respiratoria, als auf der Pars olfactoria derselben deponirt sind; denn es bedarf heftiger Exspirationen, um dasjenige Secret zu entfernen, welches die charakteristischen Formelemente enthält.

Auf dieser Schleimhautpartie sind demnach wahrscheinlich die Flimmerepithelien, die zur Fortschaffung der Fremdkörper dienen, weniger entwickelt oder functionell mehr beeinträchtigt, und die Nervenfasern dadurch mehr exponirt als in der Norm. Da von Seiten des Olfactorius niemals Erscheinungen beobachtet werden, kann es sich nur um die Fasern des Trigeminus handeln, die überdies vielleicht mehr als gewöhnlich ausgebildet und deshalb für den geringen Reiz, den jene Formelemente ausüben, empfänglich sind.

Wahrscheinlich ist auch die Schleimhaut der Respirationsorgane in ähnlicher Weise erkrankt.

Eine besondere Beachtung verdient die specifische Reizbarkeit des subcutanen Gewebes, zu deren Kenntniss erst die Versuche über die Aetiologie des Heufiebers führten.

Krankheitsbild.

Die Symptome des Heufiebers, die vor Feststellung seiner Aetiologie überaus paradox erscheinen mussten und demgemäss die verschiedensten Hypothesen hervorriefen, haben jetzt eine systematische Begründung erfahren.

Phoebus hatte die Symptome unter 6 Gruppen geordnet: Symptome Seitens der Nase, der Augen, des Schlundes und Mundes, des Kopfes, des Halses und der Brust und die Allgemeinerscheinungen. Indess genügt es, wesentlich 2 Reihen zu unterscheiden, unter denen sich alle Erscheinungen leicht darstellen lassen: die katarrhalische und die asthmatische Form.

Die Kranken können von beiden oder von jeder dieser beiden Formen einzeln befallen werden; manchmal kommt es auch blos zu Localaffectionen einer Schleimhautpartie.

Die katarrhalische Form verläuft mit wenig Schmerzen und keinen erheblichen Symptomen, während die asthmatische mitunter sehr beängstigende Erscheinungen zu Wege bringt, aber auch wie jene immer günstig endet.

Nach Phoebus beginnt die Krankheit oft unter mehrtägigen Prodromen, mit Schwäche, belegter Zunge, Diarrhoe abwechselnd mit Constipation, Schlaflosigkeit u. s. f., zuweilen tritt sie nach nur einstündigem Unbehagen oder plötzlich ein. Blackley beobachtete nur die letztere Modalität. In 2 Perioden vorgenommene Temperaturmessungen in der Zeit vom 28. April bis 28. Juni zeigten bis unmittelbar vor Beginn der Accesse keine Erhöhung der Körperwärme und ebenso wenig Pulsbeschleunigung. Wenn vorher Uebelbefinden besteht, ist es wahrscheinlich meist vom Heufieber unabhängig. Denn, wie Blackley's Versuche zeigen, wird ein und dasselbe Quantum Pollenkörner in der Luft je nach der individuellen Reizbarkeit von einem der Patienten noch gut tolerirt, während es bei dem anderen Störungen veranlasst.

Die Affection befällt ausschliesslich, und zwar in der nachstehenden Reihenfolge, die Nasenschleimhaut, die Conjunctiva, die Schleimhaut der Mundhöhle und der Fauces und des Larynx, der Trachea und der Bronchen. Bei starkem Winde wird oft die Conjunctiva zuerst ergriffen; man hält wohl unter diesen Umständen den Wind

für die Ursache, während sie nach Blackley in der dadurch gesetzten Vermehrung der Pollen zu suchen ist.

Das erste Symptom ist, genau wie bei den bereits erwähnten Experimenten ein ziemlich starker Kitzel. Dann beginnt eine helle seröse Flüssigkeit aus der Nase zu fliessen und ein heftiges Niesen, oft 20—30 mal hinter einander und mehr, zuweilen so häufig, dass die Kranken dazwischen kaum Athem holen können; manchmal stellt sich auch Thränenfluss ein. Die Nasenschleimhaut schwillt mehr oder weniger schnell an, — je nach der Menge der sie betreffenden Pollen. Nicht selten ist die Schwellung so gross, dass beide Nasenlöcher verschlossen werden. Wenn der Kranke sich auf eine Seite legt, lässt die Schwellung nach, indem das leicht bewegliche Oedem der Schwere folgt.

Sobald die Schneider'sche Membran stark geschwollen ist, wird sie weniger empfindlich, auch gegen die Pollen, welche wie angeführt als ein starkes Sternutament wirken, und das Niesen hört auf. Ab und zu tritt leichtes Bluten ein, wodurch der Nasenschleim tingirt, rostfarbig wie die Sputa bei Pneumonie, erscheint. Später wird er dicker und zuletzt auch eitrig, aber nicht in sehr hohem Grade. Die Abstossung des Epithels soll weniger bedeutend sein wie bei gewöhnlicher Coryza.

Die Augen scheinen etwas später betroffen zu werden, weil die Zahl der Pollen kleiner ist im Verhältniss zu der Flüssigkeit, die sie fortspült, als bei der Nase. Doch beginnt die Affection auch manchmal hier. Die Symptome sind hier ähnlich wie bei der Nase: Kitzel, der sich zu stärkerem Brennen steigert, Anschwellung und Röthung der Conjunctiva, ebenso wie auf dem vordern Abschnitt des Bulbus. Manchmal sind die Thränenkanäle völlig verschwollen. Im hinteren Theile der Orbita werden schiessende neuralgische Schmerzen empfunden. Wenn sehr viele Pollenkörner auftreten, stellt sich eine leichte Chemosis ein. Zuweilen zeigen auch die Kranken Photophobie, die übrigens nicht sehr hochgradig ist und Blackley sogar erlaubte zu mikroskopiren. Am Morgen sind die Augenlider ödematös geschwollen. Das Secret ist dünn und wässrig, wird dann dicker und kann auch eitrig werden.

Die Schleimhaut der Fauces und des Mundes ist weniger empfindlich; sie schwillt zwar an, aber nicht erheblich. Im Pharynx empfinden die Kranken Kitzel, Gefühl von Trockenheit und Druck oder später ein leicht brennendes Gefühl, das bis in die Tuba Eust. und im Meatus audit. int. empfunden wird. Manchmal kommt auch eine leichte Taubheit vor, die das einzige Symptom darstellt, das

mitunter längere Zeit nach dem Access andauern kann. Selten besteht ein leichter Husten. Schiessende Schmerzen im Kopf haben wahrscheinlich dieselbe Ursache wie bei den Augen.

Die asthmatische Form, die manchmal unter sehr beängstigenden Erscheinungen verläuft, soll stets mit Laryngo-Bronchokatarrh einhergehen. Das Asthma ist verschieden hochgradig: neben mässigem Husten mit spärlicher Expectoration ein Gefühl von Zusammenschnürung in der Brust bis zu grosser Dyspnoe, croupähnliche Inspirationen, Angstgefühl, blasser und verstörter Gesichtsausdruck.

In den schwersten Fällen ist das Erstickungsgefühl sehr bedeutend. Die Respirationsmuskeln arbeiten mit höchster Kraft, der Kranke sitzt aufrecht mit den Händen krampfhaft sich anklammernd und ist überaus angstvoll.

Zum Unterschiede vom nervösen Asthma treten beim Heufieber die Anfälle meist am Tage, in der frischen Luft ein und machen wohl kurze Remissionen, haben aber die Neigung, während der ganzen Heufieber-Saison mehr oder weniger schwer anzuhalten. In einem Falle brachte die Kranke 12 oder 14 Nächte in diesem Zustande sitzend zu. (Sie war damals auf dem Lande, während sie sonst in einer Vorstadt von Manchester lebte.) — Blackley bezieht auch diese Affection auf die Wirkung der Pollen, die oft bersten, sobald sie feucht werden und ihren granulösen Inhalt auf die Schleimhaut ausschütten. Durch die Experimente ist erwiesen, dass sie schnell auf der Schleimhaut eine bedeutende Hyperämie oder Entzündung und ödematöse Transsudation veranlassen. Dass sie hier in grosser Menge zurückgehalten werden, wird dadurch bewiesen, dass die Pollen oft in der ausgeathmeten Luft ungleich weniger häufig sind, als in der Inspirationsluft.

Die dadurch gesetzte hochgradige katarrhalische Anschwellung scheint ausreichend zur Erklärung des Asthma. (Auch die aus experimentellen Gründen unternommene Einathmung der Pollen führte zu denselben Erscheinungen.)

Die allgemeinen Symptome sind nicht von Bedeutung; manche Kranke sind unlustig zur Arbeit, leicht erschöpft; manche werden durch ein rasches Vorüberziehen der Gedanken am Schlafen gehindert. Zuweilen kommen neuralgische Schmerzen vor. Das Fieber ist selten erheblich, ausser bei Asthma; dann wird der Puls frequent und voll, die Haut heiss und trocken, ab und zu kommt Frösteln.

Diese Erscheinungen treten aus leicht ersichtlichen Gründen selten gleichzeitig ein; meist ist nur eine oder die andere Gruppe

besonders vertreten. Sie halten 3—4 Wochen mit mehr oder weniger erheblichen Intermissionen an, führen nicht zu schweren Störungen, sondern weichen in der Regel auffallend schnell, besonders bei günstigem Wetter, vollständig. Das Asthma verschwindet wie mit einem Schlage, und die Schleimhäute der Nase, des Auges, der Mund- und Rachenhöhle u. s. f. kehren in wenigen Stunden, über Nacht oder längstens in 1 bis 1 1/2 Tagen zur Norm zurück.

Ob die Krankheit mehr oder weniger intensiv und lange verläuft, hängt nach Blackley nur von der Menge der in der Luft vertheilten Pollen und der mehr oder weniger grossen Empfindlichkeit der Patienten ab.

Unter Umständen können sich die Anfälle auch bis zu einer Dauer von 3 Monaten ausdehnen.

Die Patienten werden meist alljährlich von diesen Accessen heimgesucht. Die ersten im Frühjahr eintretenden sind in der Regel milder als die späteren im Hochsommer. Unter den oben angeführten Umständen kommen auch mitunter zur Zeit der 2. Heuerndte Nachaccesse vor.

Eine dauernde Heilung vom Heufieber ist bisher nicht erreicht. Wenn auch die bekannten Schädlichkeiten während der Saison eine längere Zeit gemieden werden und den Accessen dadurch vorgebeugt wird, so kehren sie doch zurück, sobald die Patienten den excitirenden Agentien wieder ausgesetzt sind. Indessen ist der Verlauf, obgleich die Symptome in manchen Fällen hochgradig werden, günstig; der einzige Fall, der durch Lungenödem letal endete, trat bei einem 57jährigen Manne ein, welcher während eines Accesses ein heisses Schwefelbad genommen hatte (Phoebus).

Die ersten Accesse sind gewöhnlich milder als die späteren; ihre grösste Intensität erreichen sie im kräftigen Mannesalter, etwa zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre. In späteren Altersperioden wird die Heftigkeit der einzelnen Symptome allmählich wieder geringer und oft beobachten die Patienten im höheren Alter in der Saison ab und zu nur noch einen leichten Schnupfen mit mässigem Niesen, wodurch sie nur wenig belästigt werden.

Das Allgemeinbefinden wird durch das Heufieber kaum getrübt. Viele Kranke erfreuen sich in der anfallsfreien Zeit sogar einer kräftigen Gesundheit. Bei bestehender Phthisis scheint die Affection überhaupt nicht vorzukommen. Bei Emphysematösen, die zuweilen befallen werden, können die Symptome eine erhebliche Intensität erreichen.

Diagnose.

Die Diagnose des Heufiebers ist durch die regelmässige jährliche Wiederkehr der katarrhalischen oder asthmatischen Accesse während des Frühsommers meist genügend bezeichnet; in der Nähe von blühenden Wiesen, frischen Heuhaufen etc. und stark bewegter Luft werden die Anfälle am heftigsten. Pathognomonisch ist der Nachweis der vibrionähnlichen Körperchen im Nasalsecret.

Dieser Nachweis ist besonders wichtig, um das Heufieber von gewissen Affectionen zu unterscheiden, die unter ähnlichen Symptomen verlaufen, aber genetisch verschieden sein sollen, wie namentlich der in Nordamerika bekannte „Spätsommer-Katarrh", der zu einer Zeit auftritt, in der die letzte Heuerndte längst beendet ist.

Auch folgende Krankheiten können zu Verwechselung mit Heufieber führen:

1) Die acute katarrhalische Rhinitis; sie verläuft im Gegensatz dazu aber continuirlich und nicht in typischen Accessen wie das Heufieber, tritt nicht in der heissen Zeit, sondern bei feuchtem, nebligem oder regnerischem Wetter auf, wobei Heufieber-Accesse vielmehr plötzlich coupirt werden.

2) Das nervöse Asthma ist wie die Disposition zum Heufieber erblich, tritt wie dieses zu gewissen Zeiten in einer Reihe von Anfällen und meist ohne Vorläufer auf, zuweilen auch mit Coryzaähnlichen Erscheinungen ohne wesentliche Veränderungen in den Respirationsorganen. Die Anfälle kommen aber hier in der Regel in der Nacht und lassen am Morgen nach, während die Accesse des Heufiebers regelmässig am Tage beginnen. Die Asthmatischen, die besonders bei feuchter nasskalter Witterung erkranken, finden eine besondere Erleichterung, wenn sie die frische Luft einathmen, wodurch beim Heufieber aber in specifischer Weise die Accesse gesteigert werden.

3) Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Heufieber bieten ferner manche Formen von chronischer Rhinitis dar, die eine besondere Tendenz zu spastischen Nieseanfällen haben, welche durch den Einfluss des direct auffallenden Sonnenlichts erregt werden. Die Kranken sind wie dort meist leicht reizbare Individuen und werden von heftigem und häufig wiederholtem Niesen besonders zur Sommerzeit ergriffen; sie beobachten die Anfälle namentlich am Morgen, wenn sie aus dem dunkeln Schlafzimmer plötzlich in den hellen Sonnenschein treten. Die Kranken kommen oft selbst zuerst auf die Vermuthung am Heufieber zu leiden, können aber über blühende Wiesen

gehen, ohne die charakteristischen Symptome zu empfinden; das Niesen lässt vielmehr nach, sobald die Sonne verschwindet, während starke Heufieber-Accesse meist sogar in der Nacht fortdauern. Als ein specifisches Heilmittel wird das Arsenik gerühmt.

4) Endlich finden sich vereinzelte meist leicht erregbare Individuen, bei denen durch Einathmung von pulverisirter Ipecacuanha, durch verschiedene Blumengerüche, die Emanationen von Terpenthinöl, von einzelnen Pinusarten, von Moschus, Leinsamen-Abkochung u. dgl. heftige katarrhalische Erscheinungen erregt werden. Phoebus führt eine Reihe solcher Beispiele an. Ich selbst kenne einen Patienten, der regelmässig einen asthmatischen Access erfährt, sobald er Kampher riecht. Bezüglich des prädisponirenden Moments bestehen gewiss manche Aehnlichkeiten zwischen diesen Affectionen und dem Heufieber; in der Regel scheint aber dort wesentlich der Nervus olfactorius primär erregt zu sein. Die excitirende Ursache ist in beiden Fällen verschieden.

Therapie.

Ein Mittel, die Prädisposition zum Heufieber dauernd zu tilgen, etwa durch Abhärtung u. dgl., ist bisher noch nicht gefunden. Die Therapie hat deshalb in erster Reihe die Aufgabe, die Empfindlichkeit der Heufieber-Kranken gegen die in der Saison vorhandenen und nicht zu vermeidenden Schädlichkeiten herabzusetzen. Phoebus führt eine lange Reihe von Heilmitteln an, die bisher vergeblich versucht wurden.

Von Helmholtz ist zuerst die Injection einer Chininlösung (1 : 740) in die Nasenhöhle mit Erfolg angewendet worden. Spätere Beobachter negirten die Wirksamkeit dieser Methode, doch sind in der neuesten Zeit vielfach günstige Urtheile darüber gefällt worden. Ausser Wyman, der örtlich mittelst eines Inhalations-Apparats eine saturirte Chininlösung mehrmals täglich mit Erfolg anwendet, führt Patton, der unter Leitung von Binz arbeitete, die Erfahrungen von Frickhöffer, Busch, Unna[1]), Hurry, Claus, Binz u. A. an, wonach durch Einspritzung einer Lösung von Chinin. hydrochlor. (1 : 600 — 700) in die Nase die Accesse des Heufiebers wesentlich gemildert wurden. Wegen der durch das Chinin bewirkten Reizung der Nasenschleimhaut wird zweckmässig etwas Kochsalz (0,7 %) der Lösung zugesetzt.

Ein sehr guter Erfolg gegen die localen Irritationserscheinungen

1) Binz, Das Chinin. 1875. S. 57.

wurde ferner nach Injectionen einer Lösung von Salicylsäure (1 : 500 mit 3 Kochsalz) beobachtet. Selbst in den heissesten Tagen bewirkte die wiederholte Application derselben eine sehr wesentliche Milderung der Nieseanfälle (Binz, Claus, Patton).

Bei der localen Anwendung dieser und ähnlicher Mittel ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Injectionen sorgfältig und zwar in der Weise vorgenommen werden müssen, dass sie möglichst hoch in die Nasenhöhle gelangen; am besten geschieht dies wohl in der Rückenlage. Auch die Conjunctiva muss wiederholt mit der Lösung benetzt werden.

Von anderen localen Mitteln rühmt Hoover die Inhalation einer Lösung von Kali chlor. 1,0 Morph. sulfur. 0,2 auf 30 Wasser, und Bradbury das Aufschnupfen von Kampherpulver.

Hutchinson beobachtete bei einer 38jährigen Heufieber-Kranken völlige Heilung nach Anwendung einer dreiwöchentlichen elektrischen Behandlung (centrale Galvanisirung: negativer Pol im Nacken, der positive anfänglich 5 Minuten in der Gegend des Plexus solar., dann 3 Minuten längs der Trachea bis zum Manubr. stern. und 1 Minute vom oberen Ganglion cervicale gegen den 7. Halswirbel hin geführt).

Wyman räth neben der localen Anwendung innerlich prophylaktisch 0,1—0,15 Grm. Chinin mit jeder Mahlzeit etwa 8 Tage vor den gewöhnlichen Accessen zu reichen und bis zur Beendigung der Saison damit fortzufahren. Schönberg erzielte durch Darreichung grosser Gaben von Chinin in einem Falle völlige Immunität.

Bei einem Kranken von Glas hatte Bromkalium (innerlich) einen guten Erfolg. Am besten schien, wie er angibt, der Reiz in der Nase durch ihr starkes Zusammenklemmen gestillt.

Moss gelang es durch subcutane Morphium-Injectionen die Accesse zu coupiren. Es ist gewiss in vielen Fällen von Nutzen, wie auch Wyman räth, den Kranken vor dem Schlafengehen eine kleine Dosis Morphium oder Opium zu reichen.

Auch warme Bähungen des Kopfes wirken bei starker Reizung der Schleimhäute günstig.

Es scheint ausserdem zweckmässig, zur Zeit der Heufieber-Accesse die zugänglichen Schleimhäute, besonders der Nase, oft wiederholt mit einhüllenden Mitteln zu bedecken, z. B. mit Mucilago Gummi arab., denen Morphium oder andere die Empfindlichkeit herabsetzende Medicamente zugesetzt werden können.

In hygieinischer Beziehung ist darauf zu achten, das Schlafzimmer der Kranken feucht und den Tag über geschlossen zu halten.

Prophylaktisch ist den zum Heufieber Disponirten zu empfehlen, solche Localitäten während der Saison zum Aufenthalt zu wählen, wo die Pollenkörner am wenigsten verbreitet sind. Ein ländlicher Aufenthalt ist zu vermeiden und wenn eine weitere Ortsveränderung nicht thunlich ist, der in einer Stadt, je grösser diese ist um so besser, vorzuziehen. Ueberdies sind, wie aus Blackley's Versuchen hervorgeht, die Kranken überhaupt im Zimmer mehr vor intensiveren Anfällen geschützt als im Freien.

Viele Kranke begeben sich während der Saison an den Seestrand; aber auch hier können zu Zeiten, wenn die Landwinde wehen, die Accesse eintreten. Es ist deshalb nothwendig, solche Orte auszuwählen, wo die Seewinde vorherrschend sind.

Die englischen Aerzte schicken ihre Patienten auch nach Nordschottland, wo zur Zeit des Heuschnittes in England die Wiesen noch nicht in Blüthe stehen. — In Nord-Amerika ist eine kleine vom Festlande entfernte Insel, Fire-Island, in der Nähe von Long-Island und neuerdings ein ziemlich hoch gelegenes Städtchen, Bethlehem, New-Hampshire (nach Break) als klimatischer Curort für Heufieber-Kranke sehr in Aufnahme gekommen. Die Kranken, die sich hier überaus zahlreich zusammenfinden, sollen hier einen fast gleichen Schutz gegen die Accesse finden, wie durch Seereisen.

ERYSIPELAS.

Rothlauf. St. Anthony's Fire.

Hippocrates (Edit. Kühn, Lips. 1827), De morb. vulg. III. p. 482, Aphorism. VI. 25, de morb. I. 7 etc. — Galen (ib.), Meth. med. XIV. — Celsus, De re medica.

1560—1700. A. Ellinger, Dissert. de erysip. Leipz. 1560. — Heurnius, Diss. Leyd. 1596. — Schoen, Diss. Basel 1605. — Burmeister, Diss. Basel 1615. — Schilling, Diss. Lips. 1621. — Küffer, Diss. Argent. 1640. — Mögeling, Diss. ἐρυσιπελαγυμνασία. Tubing. 1621. — Michaelis, De rosas vero ac legitimo erysipelate. Leipz. 1655. — Metzger, Diss. historiae erysipelatis. Tub. 1666. — Vehr, Diss. Altd. 1667. — Schenk, Ordo et methodus tract. et cur. febr. erysipelat. Jen. 1666. — Schneider, Diss. Wittenb. 1568. — Wedel, Diss. Jen. 1682. — Sydenham, Oper. univ. Lond. 1685. p. 310. — Dessali, Diss. Leyd. 1694. — Mappus, Diss. Argent. 1700.

1701—1752. Jacobi, Diss. inaug. Erfurt 1711. — Zabel, Diss. Lyon 1717. — Fr. Hoffmann, De febr. erysipelacea. Halae 1720. — de Pré, Diss. d. Erys. (vulgo Rothlaufen). Erfurt 1720. — Goelicke, Diss. Frankf. 1736. — Charleville, De erysipelate pustuloso. Halle 1740. — G. G. Richter, De erys. Diss. Götting. (Opuscula medica 1744. I). — Juch, Diss. de erysipelaceis inflammationibus. Erfurt 1752.

1760—1800. Aurivillius, Diss. Upsala 1762. — Hermann, Diss. de rosa. Argent. 1762. — Monro, The diseases in the Brit. military hosp. in Germany. Lond. 1764. — Schweder, De febrib. erysipel. Gött. 1771. — Dale, De erysipelate. Edinburgi 1775. — Burean, On the Erysipelas who is called. St. Antony's fire. Lond. 1777. — Gregory, Lect. on fev. and inflamm. Edinb. 1777. — Luther, Diss. Erfurt 1780. — Hellbach, Diss. de erysip. Erfurt 1780. — Gulbrand, Observationes de erysipelate. Acta reg. societat. med. Havn. I. — J. J. Aerts, Diss. Lovan. 1782. — Van der Belen, Diss. Lovan. 1782. — Gourlay, Diss. Edinb. 1782. — Kyper, Inst. med. de erysip. Montpellier 1783. — Hoffinger, De volatico s. de erys. erratico. Vindob. 1789. — Cullen, Méd. prat. Trad. de Bosquillon. Paris 1789. — M. Culley, Diss. Edinb. 1790. — Ammon, Diss. de erys. ejusque ab inflammatione diversitate. Hard. 1790. — Thierens, Diss. Lugd. Bat. 1790. — Fowle, De febr. erysip. Edinb. 1791. — Gergens, De erysipelatis febrisque erysipelatosae causa materiali. Mogunt. 1792. — Winkel, De cognoscendo et curando erysipelate. Erl. 1794. — Ferne, De diversa erysipelatis natura. Frankf. 1794. — J. P. Harmand de Montgarny, Précis med. et curatif. de malad. éruptives, connues sous le nom. de rose épidémique, qui regnent dans le département de la Meuse. Verdun 1793. — Engelhart, Diss. Lundae 1797.

1800—1820. Ed. Peart, Practical information on St. Anthony's fire. Lond. 1802. — Renauldin, Diss. Paris 1802. — Vogel, Loder's Journ. II. — Arnold, Dissert. Viteb. 1802. — Lecourt-Cantilly, Essay sur l'erythème et érysipèle. Paris 1804. — Legueule, Diss. sur l'érys. Paris 1805. — Grube, Diss. de erys. neonatorum. Wittenb. 1807. — Terriou, Essay sur l'érys. Paris 1807. — Closier, Diss. sur l'érys. ses variétés et son traitement. Paris 1809. — Mariande, Essay sur l'érys. simple. Paris 1811. — J. R. Sourisseau, Essay sur la nature et la traitement de l'érys. bilieux et du phlegmon aigu. Diss. Par. 1813. — Willan, Hautkrankh., dtsch. v. Friese. Breslau 1816.

1821—1840. Alibert, Précis théorique et pratique des maladies de la

peau. Par. 1822. — Rayer, ib. — Ch. Bell, Transact. for the improvement of med. knowledge. V. II. — Ribes, Mem. de la soc. méd. d'émulat. T. VIII. — Schmitt, De erys. neonatorum. Leipz. 1821. — L. Borchard, Die Blasenrose. Carlsr. 1825. — Leon, New-York med. Journ. 1827. April. — Rostan, Cours de méd. clinique. Paris 1827. II. — Arnott, Lond. med. and. surg. journ. 1827. — Durand-Fardel, Malad. des Vieillards. — Lawrence, Observat. on the nature and treatement of erys. Lond. 1828. — Hutchinson, Medico-chirurg. reviews. 1828. — Frank (J. P.), Prax. med. univ. praec. I. 2. 116. 1828. — Sabatier, Propositions sur l'érys. considéré principalement comme moyen curatif dans les affections cutanées chroniques. Par. 1831. — Bayard, New-York med. Journ. 1831. Mai. — Costallat, Thèse de Paris. 1832. — Marjolin, Leçons 1833. — Hildenbrand, Inst. pract. med. Vienn. 1833. — Wolff, Graefe u. Walther's Journ. V. — Rust, Dessen Magaz. Bd. 8 S. 498. — Demeau, Edinb. med. and surg. transact. V. I. — Piorry, Clinique de la Pitié 1834. — Stoltz, Thèse de Strassbourg 1835. — Ozanam, Traité d. malad. épid. Paris 1835. — Lepelletier de la Sarthe, Thèse de concurs. Paris 1836. — A. Brinnet, Journ. des connaiss. med. chirurg. 1839. Nr. 7. — Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Gött. 1840.

1841—1860. Fenger, De erys. ambulanti. Havniae 1842. — Suton, Hall und Dexter, Ber. üb. die nordamerik. Erysip.-Epid. Canst. Jahresber. f. 1844. Bd. IV. S. 215. — Thomas Nunneley, Treatise on the nature causes and treatement of erys. Lond. 1845. — Blandin, Epid. d'érys. traumatique. Gaz. des hôp. 1845. Journ. des comm. med. chir. 1848. — Dobson, On the treatement of erys. by numeroas punctures. Lond. med. and surgic. transact. Vol. XXVII. — Hutchinson, eod. loco. — Hervieux, De l'erys. dans la convalescence ou la période ultime des maladies graves. Arch. génér. 1847. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1848. — Gull, On the alliances of E. Lond. med. gaz. 1849. Juni. — Wutzer, Ueber Rose u. Phlegm. diff. u. ihr epid. Vork. Rhein. Monatsschr. f. pract. Aerzte. 1849. — Masson, De la coïncidence des epidémies de fièvres puerpérales et des épid. d'érys., de l'anologie et de l'identité de ces deux maladies. Paris 1849. — Higginbothom, Edinb. med. and surgic. journ. 1849. (empf. Argent. nitric. äusserlich). — Morland, Americ. med. Journ. Oct. 1850. 318. — Reese, Americ. med. Journ. Jan. 1850. — Spengler, Deutsche Klinik 1850. S. 395 (empf. Collodiumaufpinselung). — Gallway, On unhealthy inflammation. Lond. 1850. — Hill, Monthl. journ. of med. scienc. 1850 (Casuistik über die Identität von E. u. Puerperalf.). — Erichsen, Lancet. März 1851. — Walsh, Dubl. hosp. rep. 1851. — Zimmermann, Prag. Vierteljschr. IV. — Norris, Med. Times and Gaz. Dec. 1852. — Blake, Americ. Journ. 1852. July. — Hamilton Bell, Edinb. med. and surgic. transact. 1853. (Tinct. ferr. muriat.) — Balfour, Monthly Journ. 1853. (Desgl.) — Venot, Journ. de méd. de Bordeaux 1853. — Bennet, New-York, Journ. of med. July 1853. — Zuccarini, Ueb. d. Gesichtsrothl. im Typhus. Wien. med. Wochenschr. 1853. Nr. 4—7. — Corson, Transact. of the med. of Pensylvan. IV. 1854. — Hasse, Ueb. E. exanth. Deutsche Klinik. 1855. Nr. 29. — Avery, Transact. of the New-York. Soc. Americ. Journ. of med. Oct. 1855 (beschr. eine Epidemie von E. in den Städten Ostatic u. Titscher). — Velpeau, Bull. gen. de thérap. 1855. (Ferr. sulfuros.) — Lorain (Paul), La Fièvre puerp. Paris 1855. — Todd, Med. Tim. and Gaz. 1855. July 27. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Par. 1855. — Gubler, Mém. de la Soc. de biolog. 1856. p. 40. — Nathusius, De erysipelate typhoide. Diss. Berol. 1856. — Imbert-Gourbeyre, Gaz. med. 1857. — Aubrée, Thèse de Paris 1857. — Barbieri, Gaz. medic. ital. Lombard. Nr. 54. 1857. (Contagiosität des E.) — Arnott, Medic. and physic. Journ. March. 1857. — Betz, Memorabil. d. Heilk. II. 1857. 10. 13. — P. Hinckes Bird, Midland quarterly Journ. May. 1857. Schmidt's Jahrb. Bd. 96. S. 179. — Ders, On the natur, causes and treatment of erysipelas. Lond. 1858. — Labbé, De l'érysipèle. Thèse de Paris. Nr. 168. — Lebert, Virch. Arch. Bd. XIII. S. 371. — Déchambre, Gaz. hebd. 1858. — Duncan, Edinb. med. and surgic. transact. V. I. — L. Forrer, Ueb. d. versch. Formen des Erys. Diss. Zürich 1858. Schmidt's Jahrb. 111. S. 310. — Thoinnet, Quelques mots sur une variété d'erysipèle traumatique par infection. Thèse de Paris 1859. Nr. 186. — v. Bä-

rensprung, Hautkrankheiten. Erlangen 1859. S. 70. — Trousseau, Clinique européenne 1859. 26.

1860—1864. Hirsch, Hist.-geograph. Pathologie. Erlangen 1860—1864. I. — Hebra, Hautkrankh. in Virchow's Handb. der Pathol. und Therap. 1860. — Rogez, Thèse de Paris 1860. — Campbell de Morgan (in Holmes System of surgery), Lond. 1860. I. p, 220. — Fenestre, Sur une épidémie d'éryispèle à forme typhoide, observée à l'hôpital Beaujon. Thèse de Paris 1861. — Will-Perrie, Edinb. med. Journ. July 1861. — Retzius (Puerperales E. phlegm.), Monatsschr. f. Geburtshülfe, März 1861. — Pihan-Dufeillay (Ueb. d. Beziehungen des epidem. E. und des Puerperalf.), Union médicale. Août 1861. — Feldmann, Ber. aus Paris. Aerztl. Int.-Bl. 1862. 16. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Ztg. 1862. 35—37. — Dannenberger, Ueb. d. Behdlg. der Rose mit Silbersalpeter. Diss. Giessen 1862. — Obé, Thèse. Paris. (Nr. 174.) 1863. — Druwith Day, Medic. Times. 1863. p. 209. — Th. Billroth, Langenbeck's Arch. II. 460. IV. 537. IX. 139. — W. C. Blass, Diss. Beobachtungen über Erysipelas. Leipz. 1863. — N. Pirogoff, Grundz. der allgem. Kriegschir. Leipz. 1864. S. 854 ff. 985 ff. — Larcher, Arch. gén. 1864. Decbr. p. 689. — Jules Simon, Union med. 11. Oct. 1864. — Panthel, Memorab. 1864. — John E. Erichsen, Handb. der Chir., dtsch, von Thammhayn. Berl. 1864. — Béhier, Conférences de clinique médicale. Paris 1864.

1865. Mugnier, Mag. med. de la folie consecutive aux maladies aiguës. — Arlt, Wien. med. Jahrb. X. S. 147. — Pujos, De l'érys. épidémique. Thèse de Paris. — Malherbe, Arch. gén. p. 725. — Charles Martin, De la contagion dans l'érys. Thèse de Paris. — Hervieux, (Ueber puerperales Erys.) Gaz. med.

1866. Durozier, Gaz. des hôp. 149. — Anstie, Lancet. 17. Novbr. — Eulenburg, Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 65. (Prae- und postmortale Steigerung der Eigenwärme bei E.) — Blockberger, Quelques considérations sur l'érys. Thèse de Paris. — Deblieu, Quelques consid. sur l'étiologie, le traitement et la nature de l'érys. Thèse de Paris. — Michel, De l'érys. dans la convalescence à l'asile impériale du Vésinet. Thèse de Paris.

1867. Daudé, Traité de l'érys. épidém. Paris. — B. Withers, Americ. Journ. p. 280 (empf. Jodl-Kalium, innerl.). — Liebermeister, Dtsch. Arch. f. kl. Med. III. 569. — Löbel, Ber. d. Rudolphstiftg. — Bartscher, Journ. f. Kinderkrankhtn. I. — Guéneau de Mussy, Gaz. des hôp. Nr. 10. — Emil Ponfick (Pathol. anat. Unters.), Dtsch. Kl. Nr. 20 ff. — Biesiadecki (Anat. Unters.), Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wiss. z. Wien. II. S. 231.

1868. R. Volkmann und F. Steudener, Zur pathol. Anatomie des Erysip. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 36. — Volkmann, Art. Erysipelas. Im Handb. der allg. u. spec. Chir. v. Pitha u. Billroth. — Griscom, Med. and surg. Rep. — Mettenheimer, Dtsch. Arch. f. kl. Med. S. 203. — Pozzi, Gaz. des hôp. 47. — v. Erlach u. Lücke (empf. die locale Anwendung von Ol. terebinth.), Berl. kl. Wchschrft. 44. 45. — Busch, Ib. (auch 1866). — Mercier, Gaz. de Paris 19. — Trousseau, Clin. méd. III éd. — Pihan-Dufeillay, Bull. d. Thès. T. 124 — 57.

1869. Schwalbe, Dtsch. Kl. I. — Labbée, Gaz. de Paris 44. 45. — Colin, Gaz. hebd. 31. — Mathis, Rec. de mém. med. mil. p. 412. — Biermann, Mon.-Bl. f. Augenhlkd. S. 91.

1870. C. A. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig. — König, Arch. d. Hlkde. IX. 23. — Bayer, ib. — Dupres, Bull. de l'acad. imp. 31. Jul. — Saklén, Helsingfors. — Borgien, Berl. kl. Wochenschrft. 7. — Heyfelder, Berl. kl. Wochenschrft. 32. 33. — Gosselin, Bull. gén. de therap. p. 289. — Zuelzer, Monatl. Uebers. in seinem Wochenbl. f. med. Statistik und Epidem. — Waldenburg, Ein Fall von wandernder Pneumonie. Berl. klin. Wochenschr. S. 494. — Weigand, ib. 493.

1871. Hutchinson, Ophth. hosp. rep. 32. — H. Weber, Med. chir. Transact. 48 p. 135. — Haight, Sitz.-Ber. der K. Acad. der Wissenschftn. — Bonfigli, Ippocrat. 9. — Wagner (Odessa), Mon.-Bl. für Augenhlkde. X. — Wilde, Allg. med. Centr.-Ztg. (empf. subcutan Natr. sulfo-carbolic.) — Nyström, Upsala läk. förhandl. 382. — Westerland, Finska läk. handl. — Estlander, Nord med. Arch. 4. — Mackenzie, Brit. med. Journ. 22. April. — Guéneau

de Mussy, Gaz. des hôp. 104. — Ritzmann, Berl. kl. Wchschrft. 18. — Hüter, Klin. Vortr. 22.

1872. Ritzmann, Beitr. z. Aetiol. u. Path. des Erys. Zürich. — Wilde, Dtsch. Arch. — Champouillon, Rec. de mém. 4411. 3. 320. — Kaposi, Arch. f. Derm. u. Syphilis. 36 (Pseudo-Erys. bei Lup. erythem). — Nepveu, Gaz. méd. de Paris 3. — Kaczorowski, Berl. kl. Wchschr. 53. — Russell und Blake, Brit. med. Journ. 30. März. — Dujardin-Beaumetz, Gaz. des hôp. 51. — Eulenberg, Dessen Vierteljschr. Juli. S. 129. — Heubner, Jahrb. f. Kinderkrankhtn. 105. — Weigand, Zur Pneumoniefrage. Berl. klin. Wochenschr. S. 6. — Socin, Kriegschirurg. Erfahrgn. Leipz. S. 204. — Graf, Reserve-Lazarethe in Düsseldorf.

1873. Holm, Hospitals tid. XV. Schmidt's Jhrb. — Wahlberg, Schmidt's Jahrb. 159. S. 108. — zum Sande, Jahrb. f. Kinderkrankhtn. 56 S. 57. — Savory, Brit. med. Journ. — Squire, Brit. med. Journ. Nr. 649. — Thomas, Jahrb. f. Kdrkrankh. 144. — Rigal, Gaz. des hôp. — Orth, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. I. 81. — Jaccoud, Gaz. hebd. 25. — Féréol, L'Union 36. 41. — Lordereau, Journ. de l'anat. et de la physiol. 3 p. 26. Mai et Juin. — Tutschek, Bayr. ärztl. Intell.-Bl. XX. 18. — Fournier, Muller etc. (Oel. Kalk-Liniment bei E.), Rec. de mem. de med. etc. milit. XXIX. Nov. et Dec. — N. Friedreich, Der acute Milztumor u. seine Beziehungen zu den acuten Infections-Krankheiten. Volkmann's klin. Vortr. Nr. 75.

1874. Hutchinson, On the hospital plagues. Brit. med. Journ. p. 161. — Erichsen, On hospitalism. Ib. p. 133. — Tibbits, On E. in hosp. and in general practice. Lancet. I. p. 832. — Gleason, Boston med. and surg. Jrn. No. 20. — Mapother, On the nature of E. Med. press and circular. 21. Jan. — Greene, ib. 27. May. — Stewart, E. during the puerp. condition. Brit. med. Journ. p. 305. — Reid, E. during. the puerp. cond. ib. p. 646. — Minor, Erysipelas and Childbed-Fever, Cincinnati (Ausführl. Monogr. über den ätiol. Zusammenhang beider Affectionen). — Wojlanski, Considérations sur l'étiologie, le traitement et la prophyl. de l'E. Thèse. (Zusammenhang des E. mit Puerperalf.) — Bohn, Impf-E. und seine Bedeutung zur E.-Lehre. Jahrb. f. Kinderhlkde. VIII. S. 1. — Lühe, Zur Aetiologie der R. Dtschs. Arch. f. klin. Med. XV. S. 99. — Perroud, Ueb. rheumatisches E. Journ. de Bruxell. LVIII. p. 532. — Hiller, Berl. klin. Wochenschr. XI. S. 48.

Lukomsky, Unters.. üb. E. Virch. Arch. 60. S. 418. — Renaut, Anat. Unters. üb. E. u. Hautödem. Arch. de phys. 2. I. p. 234. — Lordereau, Ueb. verschied. Entstehungsarten u. die Verschiedenheiten der Eiterung. Arch. gén. XXIII. p. 276. — Brouardel, Ueb. E. des Pharynx. Gaz. d. hôp. 5. 6. — Flammarion, dsgl. ib. 12. — Cadiat (Ueb. phlegmonöses E.), Journ. de l'anat. et de la phys. X. p. 410. — Fredet (desgl. bei einem 12tägigen Kinde, Gangrän des Scrotum, multiple Abscesse, Heilung nach 50 Tagen), Gaz. d. hôp. 87. 88. — Vincent, desgl. b. einem Neugeborenen. Heilung nach 30 Tagen. ib. 96. — Lutz, desgl. bei einem 4 wöchentl. Kinde. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XIV. S. 137. — Mayer, Dtsch. Ztschr. f. prakt. Med. 12. 13. — Duplay (phlegmonöses E. des Oberarms; scharlachähnliche Eruption, Pyämie, Tod), Arch. gén. de Méd. Dec. — Allan (Idiopath. Gesichts-E.), Med. Times and Gaz. I. p. 586. — Sevestre, Des manifestations cardiaques dans l'E. de la face. Paris. — Hesse, desgl. Schmidt's Jahrb. 162. S. 248. — Mauriac, Ueb. den heilenden Einfluss des E. bei Syphilis. Paris. — Grivet, Étude clin. de l'influence salutaire de l'E. sur le lupus. Thèse. Paris. — Rapmund (empf. Chinin bei E. d. Kindern). Deutsche Klinik 7. — Subcutane Anwendung von Carbolsäure: Hüter, Centrlbl. für d. med. Wissensch. 5. — Aufrecht, ib. 9. — Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 48. — Munsell, Philadelphia med. and surg. rep. 26. Dec. (empf. ausserdem innerlich Tinct. ferr. sesquichlor.). — Senstius, Berl. Diss. (Carbols. in 3 Fällen ohne Erfolg). — Hall, Lancet. I. 14. April. (Behandl. des E. mittelst Adspiration). — Thoresen, Nord. med. Ark. VI. Nr. 22.

1875. Bohn, Handb. d. Vaccinat., Leipzig (S. 167ff.). — Hatherley (E. bei einer Gravida), Brit. med. Journ. April 17. — Squire, Ueb. Beziehungen zwischen E. und Puerperalfieber. Ib. May. 22. — Minnich, E. migrans von bes. Intensität. Wien. med. Presse. Nr. 5. — Bierbaum, E. serpens s. univers. bei Neugeborenen u. Säuglingen. Dtsch. Klin. 8. 12. — Jacobs (Gesichts-E. mit

nachfolgendem E. des Pharynx u. Endocarditis), Presse méd. belg. 121. — Torday, Ueb. Impf-E. Pest. med. Press. XI. 23. 24. Therapeutisch empfohlen Carbols. subcutan: Nippold in Winckel's Studien aus d. k. sächs. Entbindungs-Inst. S. 186. — Munsell, Philad. med. and surg. Rep. XXXII. p. 203. — Bockel, (Gaz. méd. de Strassb.), ärztl. Mitth. aus Baden XXIX. 12. — Bay (empf. die Aetherdouche) Hosp. Tidende. 2 R. II. 27. — Foster (empf. die äusserl. Anwendung der Eisentinctur). Med. Times and Gaz. April 3. — Le Monnier (empf. die Behandl. mit Chinin) Americ. Journ. XXXVII. p. 294. Jan. — Zuelzer (Verbreitung des E.), Ueber stat. Grundlagen für die Hygieine und specielle Aetiolog. Beitr. z. Medic.-Statist. 1. — Zenker, Epid. von Erys. in einer Irren-Anstalt. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 32, S. 28. — K. Davies, Brit. med. J. I, 362 (Erys. u. Puerp.-Fieber). — Spencer Wells, desgl., ib. I, 501, II, 105. — Prevalence of erys. in the Radcliffe Infirmary, Oxford, ib., 651. — Smith, Lancet p. 187. — St. Philipp, Gaz. méd. de Bordeaux, 5. Oct. — Morbieu, Union méd. III (Recidive). — Hug, Bayr. ärztl. Int.-Bl. Nr. 49 (Impfrothlauf). — Schneider, Berliner klin. Wochenschr. 525 (desgl. ohne Erfolg angew.). — Foster, Med. Times and Gaz., 374 (Tinct. ferr. sesqu. aufgepinselt). — Calvy, Union méd. III (Collod.).

1876. Sinnhold, Jahrb. f. Kinderhlk. S. 383. — Meinert, Deutsche med. Wochenschr. S. 35 (Impferysipel). — Deahna, Viertelj. f. Dermatol. S. 57. — v. Rothmund, Bayr. ärztl. Int.-Bl. Nr. 29. — Bell, Edinb. med. Journ. p. 97 (Tinct. ferr. mur.). — Fontenay, Hosp. Tid. III. 15 (Abortivbeh.). — Bellien, Mosk. med. Ztg. Nr. 1—3. — Takacz, Pest. med. chir. Presse Nr. 29. — Cavazzini, Gaz. med. Ital. — Alvarenga, France méd. 6. Janv. (Wasserglas).

Einleitende Bemerkungen.

Die hergebrachte Bezeichnung „Erysipelas" für die hier zu behandelnden Krankheitsprocesse ist nicht mehr im engeren Sinne in der Bedeutung einer specifischen Hautentzündung aufzufassen, sondern im weiteren als erysipelatöse Infection. Denn das hierbei wirksame Krankheitsgift gelangt auf sehr verschiedene Weise in den Organismus und producirt eine Reihe von Symptomen, die zum Theil so different erscheinen, dass ihre Zusammengehörigkeit wesentlich nur aus ätiologischen Gründen bewiesen werden kann und demgemäss durch einen entsprechenden Namen bezeichnet werden muss.

Wir müssen namentlich eine allgemeine und eine locale Infection unterscheiden. Die erstere, klinisch vielleicht von nicht geringerer Bedeutung als die letztere, kann völlig ohne Hauteruption verlaufen, während sich diese durch unmittelbare Uebertragung des Krankheitsgiftes vermittelst Continuitätstrennungen der Haut oder einer Schleimhaut vollzieht und darin, ohne primäre allgemeine Erscheinungen, locale Störungen verursacht. Dies sind die cutanen und Schleimhaut-Erysipele, flüchtige sich innerhalb der befallenen Gewebe in continuo ausbreitende Entzündungen, welche ohne die darunter liegenden Organe zu ergreifen, von schweren allgemeinen Symptomen begleitet sind.

Dieser Process kann primär oder fortgeleitet jeden Theil der

äusseren Haut und jede Schleimhaut bei gesunden wie bei anderweitig erkrankten Individuen betreffen und unter Umständen sich secundär auch auf angrenzende seröse Membranen erstrecken; seine Erscheinungsformen werden unmittelbar wesentlich durch die besonderen anatomischen Qualitäten des befallenen Gewebes und mittelbar durch den Einfluss complicirender Erkrankungen, Verwundungen etc. mannichfach modificirt. Namentlich das Schleimhauterysipel tritt so polymorph auf, dass im Einzelfall, ich erinnere nur an die Rachen- und die puerperalen Erysipele, oft nur eine sorgfältige Betrachtung aller anamnestischen und symptomatischen Momente zu seiner Erkennung führen kann.

Die erysipelatöse Infection war zwar von jeher auf allen Gebieten der praktischen Heilkunde Gegenstand der Beobachtung. Weil aber bald die eine, bald die andere Symptomenreihe einseitig die besondere Aufmerksamkeit auf sich zog, während die ätiologischen Untersuchungen, wodurch allein die Identität aller verschiedenartigen Erscheinungen dieser Infection nachzuweisen ist, nur eine geringe oder gemäss dem differenten Entwicklungsgange der einzelnen Disciplinen durchaus ungleichartige Förderung erfuhren, ging der einheitliche Begriff verloren. An seiner Stelle wurden vom internen Kliniker, vom Chirurgen und Gynäkologen eine Reihe sehr differenter Formen substituirt, deren Zusammengehörigkeit mindestens zweifelhaft blieb.

So spricht man von einem „idiopathischen Erysipel“ (Erysipelas verum s. spontaneum s. exanthematicum), das besonders häufig als Gesichtserysipel von relativ leichtem Verlauf erscheint, während das Erysipelas traumaticum s. spurium, das Erysipelas vaccinale und neonatorum und das Erysipelas puerperale eine ungleich schwerere Bedeutung als complicirende Processe von Wund-, von Wochenbetts- oder Kinderkrankheiten etc. erlangen. Die erysipelatösen Erkrankungen innerer Organe entzogen sich lange Zeit unserer Kenntniss.

Dazu kommt, dass nicht selten die grosse Aehnlichkeit einzelner localer erysipelatöser Processe mit anderen nicht-specifischen Affectionen, z. B. mit phlegmonösen Entzündungen der Haut oder der Schleimhäute, dazu führte, diese in das Gebiet des Erysipels mit hineinzuziehen. Wir finden deshalb das letztere oft genug seines specifischen Charakters entkleidet oder seine Grenzen so weit gesteckt, dass es schwer hält die charakteristischen Züge in den differenten Angaben wieder zu erkennen, und fast nirgends leichter wie

hier konnten die einander folgenden Systeme der Medicin Stützen für neue Hypothesen finden.

Die Geschichte des „Erysipels“ ist aus diesen Gründen eng mit der Entwicklung der einzelnen Disciplinen unserer Wissenschaft verwebt, und es ist kaum möglich, ohne eine sehr eingehende Darstellung mehr als einzelne Züge dieses Krankheitsbildes erkennbar zu machen.

Am längsten und genauesten ist das cutane Erysipel bekannt. Die älteste Beschreibung ist von Hippokrates, der zuerst den Namen „ἐρυσίπελας“ gebraucht (Ed. Kühn, Lips. 1827. Hipp. op. III. p. 482). Sie ist oft verschiedenartig gedeutet, indessen ist es der unbefangenen Beurtheilung schwer, diese Angaben auf etwas anderes als auf das Bild des epidemischen cutanen Erysipels zu beziehen.

Es wird u. a. hervorgehoben: „multis certe ignis sacri occasio ex contemnendis valdeque parvis ulcusculis toto corpore oblata est, praecipue sexagenariis circum caput, vel si quid paululum negligeretur. . . . Atque haec terrorem potius quam periculum denunciabant . . . Horum autem omnium gravissime urgebant quae circum pubem pudendaque contingebant“ etc.

Hippokrates erwähnt überdies, dass maligne Erysipele gleichzeitig vorkamen, als eine Epidemie von Puerperalfieber herrschte.

Die Schriftsteller der neueren Zeit trennen schon frühzeitig das „wahre“ (exanthematische) vom traumatischen Erysipel.

Sydenham schreibt: Nullam non corporis partem idque nullo non tempore incessit hic morbus at prae reliquis faciem, exeunte praesertim aestate.

Die Humoral-Pathologie betrachtet mit Vorliebe das Erysipel als den Ausdruck einer allgemeinen Bluterkrankung. Es wird oft hervorgehoben, dass dem Hervorbrechen der erysipelatösen Entzündung auf der Haut ein mehrtägiges Fieber vorausgeht (occulte Schleimhaut-Erysipele?) und Fr. Hoffmann u. A. sehen hierin den Beweis, dass das Fieber beim Erysipel die wichtigste Erscheinung ist, verursacht durch die Ansammlung einer Schärfe im Blut, während die Hautentzündung nur ein deuteropathisches Symptom darstellt, eine Localisation der allgemeinen Blutkrankheit, hervorgebracht durch das Bestreben, die im Körper enthaltene Materia peccans durch die Haut auszustossen. Man gelangt sogar frühzeitig, freilich ohne nähere ätiologische Grundlagen, zu der Annahme, dass es eine Febris erysipelacea ohne Hauteruption gäbe, ähnlich der Scarlatina sine exanthemate, wobei die pathischen Stoffe auf einem anderen Wege als durch die Haut ausgeschieden würden.

Die Ursache des exanthematischen Erysipels wird meist in biliösen oder gastrischen Störungen gesucht; bald sind es excrementielle Gallenstoffe oder gastrische Sordes, welche in das Blut gelangen und den Rothlauf produciren (Bromfield, Boyer u. A.), bald scharfe verdorbene Säfte (Sauvages), die sich nach Maassgabe des Fiebers in der Art und Weise der anderen Exantheme auf der Oberfläche ablagern (Cullen). „Wenn durch Verstopfung der Hautporen die Ausscheidung einer vom Blut ausgesonderten Schärfe verhindert wird, entsteht Erysipel“ (Lamotte). Borsieri bezeichnet den Rothlauf als einen durch scharfe im Körper erzeugte Fluida hervorgebrachten Entzündungszustand.

Während Richter (Göttingen) das Erysipel für eine Entzündung der Lymphgefässe und Broussais für eine „Inflammation franche et pure“ betrachten, rechnet es die Mehrzahl der Späteren zu den exanthematischen Krankheiten (Cazenave, Biett, Schedel, Rayer u. A.). Namentlich Schönlein erklärt sich gegen die „einseitige“ Entzündungs-Theorie und meint, das Erysipel sei ein wahres Eruptionsfieber, während dessen Dauer wahrscheinlich Production und Anhäufung pathischen Stoffes im Blute vor sich gehe und welches nicht werwechselt werden darf mit dem secundären oder Reflexfieber, welches im späteren Verlauf durch Rückwirkung der localen (phlegmonösen, eitrigen oder gangränösen) Affection auf den Gesammtorganismus verursacht werden könne. Die Aehnlichkeit der Erscheinungen dieses Fiebers im gewöhnlichen Erysipelas mit Urticaria, Scharlach etc. ist ein Hauptgrund, der Schönlein bewog, alle diese Processe in die gemeinschaftliche Familie der Erysipelaceen zusammenzureihen.

„Es ist der exanthematische Charakter des erysipelatösen Krankheitsprocesses“, lehrt Canstatt, „welcher diesem seine Eigenthümlichkeit und Specificität verleiht und ihn vor andern Arten der Dermatitis auszeichnet. Das wahre Erysipelas entwickelt sich wie alle acuten Exantheme von innen heraus in Folge eines eigenthümlichen uns freilich nicht näher bekannten Umbildungs- oder Intoxicationsprocesses im Blute, dessen örtliche kritische Apostasen meist auf der äusseren Haut unter der Form erysipelatöser Stase zur Erscheinung kommen.“

Die Mehrzahl der internen Aerzte hält zwar die Identität der verschiedenen Formen des exanthematischen Erysipels fest, doch verlassen nicht wenige diesen Standpunkt und stellen vielfach ätiologisch verschiedene Formen auf.

Wunderlich z. B. unterscheidet das durch locale Disposition bedingte Erysipel, das Erysipel, welches mit Magen- und Darmstörungen zusammenhängt, das lentescirend ambulante Erysipel, das den acuten Exanthemen analoge, vorzugsweise primäre und spontane und das von pyämischer Infection bedingte Erysipel, das Rotz-Erysipel, das terminale Erysipel, welches bei Schwerkranken und Marantischen sich entwickelt und dem Tode nur einen oder wenige Tage vorausgeht — Erysipele, die übrigens schon seiner Ansicht nach unzweifelhaft zum grossen Theil

von Grund aus verschiedene Krankheiten sind, die wenig mehr als die Formen der Dermatitis und den Krankheitsnamen mit einander gemein haben.

Aber auch abgesehen von diesen Einwänden, welche jedenfalls zu einer sorgfältigeren Diagnose der erysipelatösen Dermatitis von ähnlichen Hautaffectionen auffordern, sind bis zur neuesten Zeit die Ansichten getheilt, ob das Erysipel als eine constitutionelle oder eine locale Erkrankung, die von schweren allgemeinen Symptomen begleitet ist, aufzufassen sei. Noch Daudé und die Autoren des Dictionaire médicale neigen zu der ersteren Annahme, obgleich sie anlehnend an Trousseau's Beweisführung den Zusammenhang des exanthematischen und besonders des epidemischen Erysipels mit dem traumatischen zugestehen.

In der Chirurgie und Geburtshilfe begegnen wir ebenso differenten Anschauungen, obgleich die exanthematische Natur des traumatischen Erysipels überhaupt kaum in Frage kam; vielmehr betrachteten die Chirurgen es stets nur als locale infectiöse Erkrankung. Dass man hierin schon frühzeitig die Einwirkung eines eigenartigen Krankheitsgiftes erblickte, zeigt die wiederholt aufgenommene Discussion über die Frage, ob das cutane Erysipel überhaupt eine wahre Entzündung sei, weil es doch in der Regel flüchtig und ohne Residuen ablaufe und sich gegen die bekannten antiphlogistischen Mittel durchaus resistent verhalte.

Obgleich aber die meisten Chirurgen sich gegenwärtig wohl in dem Punkte geeinigt haben, dass beim Erysipel ein besonderer giftiger Stoff wirksam ist, der nicht blos die Dermatitis erzeugt, sondern auch in bestimmter Beziehung zu den begleitenden schweren Allgemeinerscheinungen steht, so gehen die Ansichten doch sehr wesentlich darüber auseinander, ob dieses Krankheitsagens stets von aussen importirt oder unter Umständen im Körper selbst gebildet werde, z. B. bei verhaltenem Wundsecret, Vereiterungen oder Verjauchungen etc.

Ueberdiess ist die specifische Natur des Krankheitsgiftes von den Vertretern beider Ansichten keineswegs unbestritten. Manche halten es für möglich, dass das (cutane) Erysipel durch Fäulnissproducte sehr verschiedener Art oder Miasmen oder selbst durch manche thierische Gifte erzeugt werden kann (Billroth); Roser und Pirogoff identificiren es mit der pyämischen, Piorry mit der septischen Infection und Hüter, der zugleich auf die parasitäre Natur des Erysipels hinweist, macht keine Trennung zwischen der Wund-Diphtherie, der diphtherischen Phlegmone und dem traumatischen Erysipel.

Volkmann meint, das Erysipel sei zunächst eine rein örtliche Entzündung der Hautdecken, die sich vor den nicht specifischen Entzündungen dieser Theile dadurch auszeichnet, dass sie nicht die gewöhnlichen, sondern besonders deletär wirkende Producte liefert; diese Producte rufen, ins Blut gelangt, das zu der örtlichen Entzündung scheinbar in keinem Verhältniss stehende hohe Fieber hervor und machen durch eine von der ersten Eruptionsstelle aus fortschreitende Infection der Gewebe das continuirliche Umsichgreifen der Entzündung erklärlich.

Vorzugsweise die englischen Chirurgen aber halten meist an der ganz eigenartigen Natur des erysipelatösen Krankheitsgiftes fest.

Von weittragendster Bedeutung endlich ist die Beziehung des Puerperalfiebers oder eigentlich genauer einzelner Formen desselben zum Erysipel, worüber seit langer Zeit discutirt wird. Obgleich vor mehr als einem Jahrhundert die Identität beider Affectionen zuerst von Peauteau, später von Johnstone, Home, Clarke, Gordon u. A. behauptet wurde, fand diese Ansicht und auch nur in beschränkten Kreisen in England und Nordamerika weitere Vertretung, indess die deutschen Aerzte, welche den ätiologischen Erfahrungen weniger Aufmerksamkeit schenkten, sich ablehnend dagegen verhielten.

Während durch diese einseitige Behandlung die Lehre vom Erysipel ihres specifischen Charakters nahezu entkleidet wurde, war es zuerst Trousseau, welcher ausser der engen Beziehung des Puerperalfiebers zum Erysipel die Identität des Érysipèle médicale und chirurgicale behauptete. „Jedes cutane oder Schleimhaut-Erysipel ist traumatisch, d. h. es nimmt seinen Ursprung von einer bestehenden Wunde oder einer Verletzung aus.“

Virchow (Ges. Abh. 1856, S. 701) lehrte, besonders aus anatomischen Gründen, die evident erysipelatöse Natur vieler Formen der Endometritis, Metritis und Metroperitonitis, das Erysipelas malignum puerperale internum, kennen; und gerade an diese Beobachtungen anknüpfend führen die Verhandlungen der gynäkologischen Gesellschaften in England und Nordamerika aus der jüngsten Zeit zu dem entsprechenden ätiologischen und klinischen Beweis.

Das Gebiet der erysipelatösen Infection muss aber auch nach der Seite der constitutionellen Erkrankung unter miasmatischem Einflusse und durch die Berücksichtigug mannichfacher Organerkrankungen, worauf z. B. Waldenburg, Friedreich u. A. aufmerksam machten, wesentlich erweitert werden. Sie erhält dadurch eine weit grössere Bedeutung als man bisher anzunehmen geneigt war.

Viele Widersprüche in der Lehre vom Erysipel, so lange sie

sich auf cutane Formen beschränkte, werden von diesem Gesichtspunkt aus erklärlich.

Aetiologie.

Für die Aetiologie des Erysipels sind folgende Momente maassgebend: 1) Die primäre Infection kann allgemein oder local erfolgen. Die letztere kommt wie es scheint häufiger vor als erstere und hat immer eine Verletzung der Hautdecken zum Ausgangspunkt. 2) Die Krankheit ist ansteckend und impfbar; sie wird also durch ein Contagium (Krankheitsgift) erzeugt, welches sowohl in fixer als flüchtiger Form auftritt. 3) Dieses Krankheitsgift reproducirt sich im kranken Organismus, kann aber auch autochthon entstehen und ist vollkommen eigenartig.

1) Die nothwendige Voraussetzung für die Annahme der Zusammengehörigkeit aller als erysipelatöse Haut- und Schleimhaut-Erkrankungen bezeichneten Infectionen, des traumatischen, idiopathischen und puerperalen Erysipels, bildet der Nachweis, dass die Invasion des Krankheitsgiftes von einer vorher bestehenden Verletzung der Integumente aus erfolgt.

Die Chirurgie anerkennt von jeher überhaupt nur eine solche Dermatitis als erysipelatös, welche von derartigen äusseren Läsionen ausgeht.

Zum Ausgangspunkt für das Erysipel können Wunden jeder Art und zu jeder Zeit ihres Verlaufs werden, — frische beträchtliche Verwundungen in Folge von Operationen wie von zufälligen Verletzungen durch Quetschung, Schnitt, Verbrennung etc., leichte unbedeutende Einrisse oder Geschwüre, Hautabschürfungen, Blutegelstiche, Wunden von Blasenpflastern oder lange bestehende eiternde Wunden in jedem Stadium, bei gut granulirenden Wundflächen wie bei Absonderung von missfarbigem Secret u. s. f.

Bezüglich der idiopathischen Erysipele kann die gleiche Voraussetzung gemacht werden, die, seitdem Trousseau die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richtete, durch zahlreiche Beobachtungen unterstützt wird. Wenn sie nicht in allen Fällen, wo man darauf achtet, zu beweisen ist, so ist zu bedenken, dass nicht selten die hochgradige Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der erkrankten Partien die Untersuchung hindert und dass auch unter dem Einflusse des Erysipels selbst kleine Verletzungen sehr schnell unbeachtet heilen können.

Unter 33 Fällen von spontanem Erysipel z. B., worüber König berichtet, wurden 19 mal kleine Verletzungen als Ausgangspunkt aufgefunden, während in den übrigen die Untersuchung durch die starke Anschwellung verhindert wurde. — Von erysipelatösen Entzündungen am Stamm und an den Extremitäten ist kaum ein Beispiel mitgetheilt, wo die Affection nicht von einer solchen örtlichen Störung, einer Abschürfung, einer abgekratzten Pustel u. s. f. ausging.

Beim Rothlauf des Gesichts und des Kopfes sind es oft kleine Ulcerationen oder Eiterungen in der Nasen- oder Rachenhöhle, im Gehörgang oder in den Thränengängen, unbedeutende Verletzungen auf dem behaarten Schädel, ekzematöse oder lupös erkrankte Hautstellen, ja oft einfache Kratzwunden, von wo sich nachweislich das Erysipel verbreitet. Besonders häufig sind primär die Uebergangsstellen der Cutis zur Schleimhaut ergriffen, Partien also, die in Folge der verschiedensten Irritamente, denen sie ausgesetzt sind, leicht Läsionen erfahren, die gerade hier schwer heilen.

In Fällen von sog. habituellem Gesichts-Erysipel, wobei die Entzündung immer wieder dieselben Hautpartien befällt, gelingt es nur diese Recidive zu verhindern, wenn die chronischen, meist scrophulösen Entzündungen der Nasenschleimhaut, der Thränenwege etc., wo von sie ausgehen, geheilt sind. Ueberhaupt haben Individuen mit lange dauernden Eiterungen, tiefen Fisteln, Knochengeschwüren und vorzugsweise Scrophulöse, wobei wegen der gesteigerten Vulnerabilität der Haut und Schleimhäute Läsionen leicht eintreten und eine grosse Pertinacität besitzen, eine ganz besondere Prädisposition für das Erysipel.

In allen Fällen endlich beginnt das cutane Erysipel niemals gleichzeitig auf einer grossen Fläche, sondern von kleinen circumscripten Herden, so dass der Ausgang von einer Verletzung, wenn deren Nachweis auch nicht immer gelingt, in hohem Grade wahrscheinlich wird.

Genau ebenso verhalten sich die primären Schleimhaut-Erysipele; auf der Rachenschleimhaut nehmen sie von Diphtherie der Tonsillen (Bayer) oder follikulären, variolösen oder scrophulösen Geschwüren, von einer localen Entzündung bei typhösen Fiebern (Murchison) oder von einer traumatischen Verletzung, wie Ausreissung eines Nasen-Rachen-Polypen (Volkmann), von Aetzstellen etc. ihren Ausgangspunkt. In einem von Laborde beobachteten Falle entsprang das Erysipel von einem brandigen Kehlkopfgeschwür.

Auf der Schleimhaut der Geschlechtstheile bei Frauen im Wochenbett finden sich so regelmässig Verletzungen in Folge der Geburt,

dass für die hier auftretenden localen Erysipele ein besonderer Nachweis dieses prädisponirenden Moments nicht nothwendig wird (Hervieux u. A.). — Nicht selten wurde auch die Mastdarmschleimhaut nach operativen Eingriffen (Mastdarmfistel) oder die männliche Urethra (blutige Erweiterung u. s. f.) primär vom Erysipel ergriffen.

2) Contagiosität. Die Beweise dafür müssen sich besonders auf Beobachtungen über das Auftreten von cutanen Erysipelen beziehen, weil die Symptome derselben so charakteristisch sind und so präcise eintreten, dass sie gewissermaassen ein specifisches Reagenz für die Infection darstellen. (Für die constitutionelle Infection ist die ausschliessliche Entstehung durch ein flüchtiges Contagium desshalb sehr wahrscheinlich, weil diese Fälle nur im Bereich zahlreicher Erkrankungen an localen Erysipelen auftreten).

Wie bei allen contagiösen Krankheiten bleiben die Fälle von cutanem Erysipel, sobald sie in einer disponirten Umgebung auftreten, selten isolirt; vielmehr erkranken Wärter, Angehörige, Aerzte u. s. f. sehr häufig, ohne dass diese Infectionen als durch eine gemeinschaftliche locale Ursache veranlasst aufgefasst werden können; denn meist reihen sich die Erkrankungen kettenförmig an einander, und in Localitäten, die früher immun waren, wird das Erysipel durch Einzelfälle eingeschleppt und von diesem aus weiter verbreitet. Belege dafür sind überaus zahlreich; besonders beweisend sind die folgenden:

1) Wells (1798) beschreibt folgende Kette von Erkrankungen. Ein alter Mann wird von Erysipelas faciei befallen; nach einander erkranken darauf seine Frau, die Hausbesitzerin, deren Krankenwärterin und ein Neffe des ersten Kranken, welche sämmtlich mit demselben in Berührung gekommen waren, innerhalb eines Monats.

2) Blackett (London med. and phys. Journ. Bd. 55): Nach einem Erysipelas faciei bei einem Kranken wird nach einander dessen ganze Familie befallen.

3) Graves erzählt u. a., dass ein junger Mann, der seine an Erysipel erkrankte Mutter pflegte, gleichfalls von der Krankheit befallen wurde.

4) Lawrence: Ein Mann, der ein Haarseil im Nacken trägt, erkrankt an einem von dieser Stelle ausgehenden Erysipel; sein Kind und seine Frau, die mit ihm das Bett theilen, erkranken, ersteres an Erysipelas cruris, letztere an Erysipelas faciei.

5) Martin: Tödtliches Gesichtserysipel bei einer jungen Frau nach Abortus. Wenige Tage darauf erkranken sowohl der Ehemann als eine Dame, welche die Verstorbene gepflegt hatten, an der gleichen Affection.

6) Fenestre 1861: Punction eines vereiterten Bubo, davon ausgehend Erysipel; nach 14 Tagen ein Erysipelas faciei bei dem Nachbar des Patienten und 2 Tage nach dessen Tode bei einem dritten, von aussen nach dem Hospital gekommenen Mann.

7) Fenestre: Bei einem Hospitalkranken entsteht Erysipel, ausgehend von einer Amputatio digit.; nach 4 Tagen wurden 2 zur Seite des ersten Patienten lagernde Verwundete, der eine von E. faciei, der andere von E. manus befallen; 8 Tage später ein dritter mit Fistula ani und nach 9 Tagen ein vierter, ein mit Aetzpaste behandelter Fall von Cancroid der Nase; dieser stirbt in Folge des Erysipels. Die letzteren beiden Kranken lagen in demselben Saale vis-à-vis dem ersten Fall. — Der Almosenier der Anstalt, welcher den ersten Patienten versorgt hatte, erkrankt am nächsten Tage am Rothlauf und stirbt. Sein Vater kommt um ihn zu besuchen und bleibt zwei Tage bei ihm. Auch er wird von Erysipel befallen und stirbt gleichfalls.

8) Gosselin: Schnell tödtliches Erysipel bei einem Neugeborenen, dessen Mutter von einer Kratzwunde am Bein, 2 Tage nach seinem Tode ebenfalls von E. befallen wird.

9) Daudé: Eine Frau, in der Reconvalescenz von Erysipelas besucht eine an Erysipelas leidende Freundin, und erkrankt selbst 2 Tage später von neuem an Erysipelas.

10) Obé: Im Hôtel Dieu auf Piorry's Abthlg. werden 2 Mädchen, die eine an Odontalgie, die andere an Angina simplex leidend, in die Betten neben einem Fall von Erysipelas faciei placirt; 2 Tage später erkranken beide an derselben Affection.

11) Trousseau: Tödtlich endendes gangränöses Erysipelas penis et scroti nach einer blutigen Dilatatio orificii urethrae. 24 Stunden nach dem Tode des Kranken wurde seine Frau von einer Angina aus mit einem folgenden Erysipelas faciei ergriffen. Das Dienstmädchen, welches den Kranken gepflegt hatte, wird an demselben Tage von einer Angina mit Erysipelas palpebr. befallen.

12) Trousseau: Bei einer amerikanischen Dame entwickelt sich nach Eröffnung eines phlegmonösen Abscesses an einer Brustwarze ein Erysipelas mammae. Ihr Gatte, der abwesend war, kommt nach Hause zurück und nach 2 Tagen entwickelt sich bei ihm von einer unbedeutenden Kratzwunde am Bein aus ein schweres Erysipel. — Aehnliche Fälle theilen Ritchie u. m. a. mit (Brit. med. journ. 1871, II).

13) Lühe. Erysipel bei einem Knaben nach einer Stichwunde im Oberarm; nach 6 Tagen erscheint bei einem Bruder des Kranken, mit dem zusammen er schlief, und 2 Tage später bei der Schwester, die beide pflegte, ein bullöser Rothlauf des Gesichts und Kopfes. Stadt und Umgegend waren frei von Erysipelen.

14) Kürzlich beobachtete ich bei einer Frau ein ausgedehntes Erysipel des Gesichts, Kopfes und des Rückens, ausgehend von einer chronischen Coryza, die schon 11mal Ausgangspunkt von Erysipelen war; kurz nach einander erkrankt eine der zwei Töchter, welche die Mutter pflegten, eine Nachbarin, die wiederholt die Kranke besuchte, deren achtjährige scrophulöse Tochter und zuletzt eine von ausserhalb kommedne Tochter der ersten Kranken, sämmtlich an Gesichtsrothlauf,

der zweimal sich über den Kopf und einmal bis zur Mitte des Rückens erstreckte.

15) Bei einem Kranken unserer Charité, der wegen eines syphilitischen Defects der Nase neuerdings Aufnahme suchte, geht in kurzen Zwischenräumen 4 mal nacheinander von dem Substanzverlust ein sich weit verbreitendes Erysipel aus; die in den benachbarten Betten liegenden Kranken werden 2 mal durch die recidivirenden Erysipele des ersten inficirt. (Mitth. von Dr. Meily).

In den folgenden Fällen wurde das Erysipel unmittelbar durch Kranke in solche Localitäten eingeschleppt, die bis dahin durchaus frei von der Affection waren, so dass die Annahme einer gemeinschaftlichen örtlichen Ursache vollkommen ausgeschlossen ist.

1) Bernutz: Im November 1864 entliess man eine Kranke mit Eczema lab. aus dem Hôp. St. Louis, weil hier das Erysipelas ausgebrochen war; sie wurde 4 Tage später im Hôp. de la Pitié, wo die Krankheit nicht vorkam, mit Erysipelas faciei aufgenommen. Am folgenden Tage erkrankte ihre Nachbarin, die ihr gegenüberliegende und eine andere Patientin gleichfalls am Gesichtserysipel. (Daudé F. 32.)

2) Im Hôp. Pitié kam Febr. 1864 ein alter Mann mit Erysipel auf die Abtheilung von Gosselin. Der Assistenzarzt, sowie mehrere Kranke, wurden bald darauf von Rothlauf befallen.

3) Cornil: Im Januar 1862 kam ein Kranker mit E. nach dem Hôpital Beaujon; einige Tage darauf wird ein Typhus- und ein Pocken-Reconvalescent sowie ein Kranker mit Pericarditis nach einander von Gesichtserysipel befallen; vorher war in der Abtheilung kein Fall von Erysipel beobachtet.

4) Larcher: Ein Kranker mit Erysipelas faciei war im April 1864 der erste Fall dieser Krankheit im Hôp. Cochin; er stirbt wenige Tage darauf. Nach seinem Tode wird ein alter Mann mit Retentio urinae in dessen Bett gelegt und hier von Erysipel befallen.

5) Martin: Zwei Tage nach Entfernung eines Sequesters am Femur erkrankte ein Mann im Hôp. de la pitié (9. Febr. 1863) am Erysipel, worauf er verlegt wird; darauf (am 12. Febr.) werden drei andere Patienten desselben Saales von Erysipel befallen. — Der erste Kranke war nach einem Saale gebracht, wo Erysipel nicht vorkam; 3 Tage später wurden 2 andere, und 12 Tage später ein dritter Patient davon befallen; — sämmtliche Inficirte boten Verletzungen verschiedener Art dar, von wo das Erysipel seinen Ausgang nahm.

6) Labbé: Im December 1857 herrschte eine Epidemie von Erysipel in den chir. Sälen der Charité. Eine Frau mit Panaritium erkrankte an einem davon ausgehenden Rothlauf und wurde nach der medicinischen Abtheilung verlegt, in welcher bis dahin E. nicht beobachtet war; sie starb; — ihre nächste Nachbarin (Rheumat. acut.) erkrankte an Erysipel; und von da ab verbreitete sich der Rothlauf auch in dieser Abtheilung.

7) Pujos: Nach einer Verwundung am Fusse entwickelt sich bei einem Jäger ein Erysipelas cruris gangraenosum mit tödtlichem Aus-

gange. Sein Bruder, der ihn pflegt, wird von E. fac. et cap. befallen; das letal endet. Dessen Tochter erkrankte an einem Erysipelas migrans des Armes und der Brust, ausgehend von einer leichten Verbrennung der Hand, und die Krankenwärterin an einem Erysipelas faciei. Auch die Wäscherin, welche die Krankenwäsche gewaschen hatte, wird hierauf von einem Erysipel der Hand befallen.

8) Arlt (Oesterr. med. Jahrb. 11, S. 147): Die Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Wien nimmt einen Fall von Erysipelas faciei auf. Der Nachbar erkrankte gleichfalls sogleich an Erysipel; als der erste Fall in ein anderes Zimmer verlegt wurde, entstand auch hier eine weitere Infection.

9) Ritzmann: Im Berliner Baracken-Lazareth 1870/71 entstanden 10 Erkrankungen von Rothlauf ausgehend von anderen Fällen, die noch florid oder in der Abschuppung befindlich waren.

10) Broadbent (Brit. med. J. 1871. 2. 94): Im St. Marys Hospital befand sich im Juni 1871 kein Fall von Erysipelas; am 28. Juni wurde ein Mann mit Erysipelas cap., ausgehend von einem Herpes front., aufgenommen, worauf unmittelbar in den nächsten Tagen 3 Fälle in dem Krankenzimmer auftraten, in dem der Kranke lag.

Selbst von der Leiche der an Erysipel Verstorbenen kann (ohne unmittelbare Ueberimpfung) die Affection in ähnlicher Weise verbreitet werden, wie es z. B. bezüglich der Variola, Meningitis cerebr. spin. epid. etc. bekannt ist.

Maclagan (Edinb. med. Journ. 1837) und Rogez (l. c.) beschreiben zwei solcher Fälle, wo sich die Krankheit von den Leichen von Individuen, die in Folge einer erysipelatösen Erkrankung starben, auf die Obducenten übertrug, obgleich deren Hände keine Verletzungen zeigten; auch die Incubationszeit war länger als sie bei direkter Ueberimpfung vorzukommen pflegt.

Die Uebertragung des Erysipels durch Contagion erfolgt in der Regel nicht auf sehr weite Entfernungen; denn es ergreift von einem Kranken aus niemals eine grössere Zahl von Gesunden gleichzeitig, sondern schreitet z. B. in Hospitälern meist nur von einem Bett zum benachbarten oder höchstens zum gegenüberstehenden weiter, so dass die weiteste Entfernung nur die Breite eines Krankenzimmers beträgt.

Es werden eine grosse Zahl solcher Beispiele mitgetheilt; im Berliner Baracken-Lazareth (Ritzmann) im Jahre 1871 ging z. B. bei 6 Fällen die Affection unmittelbar nur von einem Bett zum anderen weiter.

Während einer ausgedehnten Epidemie von Erysipel, welche Savory im Jahre 1872 im Londoner Bartholomew's-Hospital beobachtete, befällt die Affection fast regelmässig immer den dem vorangehenden Kranken zunächst liegenden Patienten.

Einen sehr merkwürdigen Fall erzählt Campbell nach einer

mündlichen Mittheilung von Goodfellow: „Bei einer Typhusepidemie im Herbst 1833 zeigten sich im Fever-Hospital auch fortwährend Erysipele in den Krankensälen, und die allgemeine Regel war die, dass sich das Erysipel von Bett zu Bett fortpflanzte. Doch nie war diese Art der Fortpflanzung eine so continuirliche, als einmal in einem sehr grossen 13 Betten enthaltenden Saale, in dem auf der einen Seite 7, auf der andern 6 Betten standen. Es bekam eine Kranke ein Erysipel, welche im 2. Bette der einen Seite lag, auf der die 7 Betten standen. Darauf wurde die Kranke im 3. und die im 1. Bett gleichzeitig, dann die im 4. Bett befallen und erkrankten in regelmässiger Reihenfolge alle Patientinnen bis inclusive Nr. 7. Vom 7. Bett ging die Rose auf die entgegengesetzte Seite des Krankensaales über, so dass das Erysipel bei der Kranken ausbrach, welche sich mit No. 7 an dem gleichen Ende des Saales befand, und die Rose wanderte nun wieder von Bett zu Bett, ohne ein einziges zu überspringen, weiter bis zu Bett No. 12, um hier aufzuhören. Nur die Kranke im 13. Bett blieb verschont."

Nicht selten lässt sich nachweisen, dass die Uebertragung des Krankheitsgiftes mittelbar durch wollene und ähnliche Stoffe mit rauher Oberfläche, wie sie zu Kleidungsstücken, Vorhängen, Teppichen etc. verwandt werden, sehr wesentlich begünstigt wird. Wenn in Hospitälern nicht für genügende Reinigung oder Wechsel solcher Gegenstände nach ihrer Benutzung durch Erysipelas-Kranke gesorgt wird, kommt es oft vor, dass der nächstfolgende Kranke dadurch inficirt wird. Besonders die wollenen Kleider der Wärterinnen werden oft angeschuldigt, der Uebertragung des Contagiums zu dienen.

Neuerdings richtete sich die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt wieder bei Gelegenheit der im Jahre 1875 in der Radcliff-Infirmary zu Oxford, einem durchaus neugebauten und als Modell für die Construction von Krankenhäusern geltenden Hospital, ausgebrochenen Epidemie; 26 mit verschiedenartigen Affectionen aufgenommene Individuen erkrankten am Erysipel und 5 davon starben. Bei einem grossen Theil der Fälle wurde die Uebertragung des Contagiums den Wärterinnen zur Last gelegt, welche, obgleich sie Kleider aus „absorbirenden Stoffen" trugen und im Accident-ward beständig mit den Erysipelen in Berührung kamen, ohne besondere Vorsichtsmaassregeln, namentlich ohne Wechsel oder Reinigung der Kleidungsstücke zum Dienst bei anderen Kranken verstattet wurden.

Auch Aerzte und Hebammen sind unter ähnlichen Umständen zuweilen Träger des Contagiums.

3) Der zweite Weg zur Erzeugung localer Erysipele ist der durch unmittelbare Uebertragung des Krankheitsgiftes auf Continuitätstrennungen der Haut oder Schleimhaut (Impfung). Das

wirksame Krankheitsagens scheint besonders im Serum der Blasen und im Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes beim cutanen Erysipel enthalten zu sein.

Auch diesen Weg hat die Erfahrung der Chirurgen seit langer Zeit kennen gelehrt. Bald werden die infectiösen Stoffe durch schlecht gereinigte Instrumente, die vorher bei Erysipelas-Kranken benutzt waren, bald durch Charpie oder andere Verbandgegenstände, die bei ihrer Aufbewahrung im Krankenzimmer sich damit inprägnirten, weiter colportirt. Diese Beobachtung war (vor der ausgedehnten Anwendung der Lister'schen Wundbehandlung) so allgemein, dass es kaum eines besonderen Beweises dafür bedarf; noch Ritzmann macht für mehrere im Berliner Baracken-Lazareth entstandenen Fälle diese Entstehungsweise wahrscheinlich und beklagt wie zahlreiche andere Chirurgen die Machtlosigkeit der dagegen gerichteten Maassregeln.

Einen weiteren Aufschluss gewähren die nicht seltenen Ueberimpfungen von Erysipelen, die theils unabsichtlich bei der Vaccination, theils aus experimentellen Gründen unternommen sind. Sehr bemerkenswerth ist der von Doepp[1]) mitgetheilte Fall, wobei einem am nächsten Tage an Vaccine-Erysipel erkrankenden Kinde die Lymphe entnommen wurde, womit 9 andere Kinder vaccinirt wurden, die sämmtlich an Erysipel erkrankten.

Die Impfstatistik ist nicht arm an ähnlichen Beobachtungen, doch sind häufig die Verhältnisse so complicirt oder die Beobachtungen so unvollständig mitgetheilt, dass sie sich der Beurtheilung entziehen. Ich möchte nur 2 den angeführten analoge Beispiele anführen, die ich der freundlichen Mittheilung des Herrn Geheimrath Eulenberg verdanke.

Bei der in einer Vorstadt von B. kürzlich vorgenommenen Impfung erkrankten von 148 Impflingen 22 an bösartigem von der Impfstelle ausgehendem Rothlauf. 4 von den Erkrankten, bei denen das Erysipel meist die ganze Körperoberfläche bis zu den Füssen ergriff oder wenigstens bis zum Becken herab wanderte, starben; die übrigen zeigten hochgradige Hyperämie der Cutis mit starker seröser Transsudation, Anschwellung der Lymphgefässe und Drüsen. Durch häufige Abscedirungen und namentlich durch Diarrhöen wurde die Genesung meist sehr lange aufgehalten.

Bei einem anderen Impftermin (Reg.-Bez. F.) erkrankten von den Impflingen 12 gleichzeitig am Rothlauf; vereinzelte Fälle kamen an anderen Orten vor.

Zu experimentellen Zwecken impfte Willan auf die Haut (eines

1) Mittheil. aus d. Arch. d. Ges. corr. Aerzte in Petersb. 1848. Schmidt's Jahrb. Bd. 30. S. 184.

Menschen) mit flüssigem Inhalt von Erysipelas-Blasen und erzielte damit eine rothe schmerzhafte diffuse, dem wahren Erysipel gleichende Dermatitis. Martin's entsprechender Versuch blieb resultatlos.

Bei Thieren sind Impfversuche von Ponfick, Orth, Lukomsky, Bellien und von mir vorgenommen.

Orth constatirte durch eine grössere Zahl von Versuchen (im Ganzen 23), dass sich nicht nur durch subcutane Injection einer gegeringen Menge (c. 1 C.-Cm.) des flüssigen Inhalts einer Blase von Erysip. bullos. epid. traum., sondern auch durch die bei geimpften Thieren entstandenen Entzündungsprodukte (1—2 C.-Cm.), sowie durch deren Blut bei Kaninchen eine Affection hervorrufen lasse, welche in allen wesentlichen Punkten mit der beim Menschen als Erysipel (cutan.) bezeichneten Affection übereinstimmt: in 12—24 Stunden an der der Injection entsprechenden Bauchseite in grösserer oder geringerer Ausdehnung Röthung und leichte Schwellung der Haut, die sich nach den verschiedensten Seiten bis über die ganze Bauchhaut, Brust, Rücken und Extremitäten verbreiteten. Die Röthe, meist ganz dunkel bis schwarz, in der Regel an den Rändern der afficirten Stelle am intensivsten, blasste an den zuerst ergriffenen Punkten nach einiger Zeit wieder ab und machte einer gelblichen oder grau-grünlichen Färbung Platz; die Temperatur stieg schnell auf 41,5—41,8. Die Section ergab an den gerötheten Stellen ein verschieden starkes Oedem, Hyperämie auch der grösseren Hautgefässe, Quellung und Trübung des subcutanen Gewebes, zuweilen Abscesse im subcutanen Gewebe, in anderen Fällen aber trotz der weitverbreiteten Hautaffection keine Spur von Abscedirung. In inneren Organen meist nur beginnende Verfettung der Nieren- und Leberepithelien.

Auch Blut der kranken Thiere, in geringerem Grade, und künstlich in Pasteur'scher Nährlösung gezüchtete Bakterien aus dem Blaseninhalt zeigten sich infectiös, während Fäulniss und Zusatz von Carbolsäure diese Wirkung herabsetzte.

Auch Bellien's und meine Impfungen mit ödematöser Flüssigkeit ergaben gleiche Resultate. Es bleibt nur zu entscheiden, welche Erscheinungen dabei für Erysipel specifisch sind oder auch durch putride Stoffe bewirkt werden können. Diese Frage liegt nahe, weil Lukomsky, der meist putride Substanzen zur Impfung benutzte, ähnliche als erysipelatös bezeichnete Hauterscheinungen dabei beobachtet und beide Infectionen für identisch zu halten scheint.

Wie bei Versuchen mit putriden Stoffen kommt es mitunter vor, dass die seröse Flüssigkeit aus Erysipelasblasen bei Thieren wirkungslos subcutan injicirt wird; indess kann das Ausbleiben der Reaction viele Ursachen haben. Es besteht aber ein grosser Unterschied bezüglich der Haut- und Allgemeinerscheinungen zwischen der putriden Intoxication, welche Lukomsky bei Kaninchen dadurch

erzielte, dass er faulende Substanzen subcutan oder durch Aufstreichen oder Aufbinden auf Wunden applicirte, und der eigenartig erysipelatösen Entzündung. Hier sind die Abscedirungen ungleich seltener und werden nach Bellien's Mittheilung erst dann desto häufiger, je älter und fauliger die benutzte Impfflüssigkeit wird, während der putriden Infection die phlegmonösen Entzündungen, weitgehende Abscedirungen und Hautnekrose, Lungeninfarkte und Hämorrhagien etc. eigenthümlich sind, die Lukomsky's Versuche erzeugten. Bei Kaninchen lassen sich, wie zugegeben werden muss, beide Infectionen in der Haut nicht immer scharf trennen, weil diese Thiere auf verschiedenartige Reize bekanntlich oft mit einer gleich hochgradigen Entzündung reagiren; bei dem Ueberblick über eine grössere Versuchsreihe treten aber die Unterschiede recht deutlich hervor.

Noch mehr beweisend für die Differenz beider toxischen Agentien scheinen mir die von mir unternommenen Versuche über ihre Injection in den Magen und die Impfung auf Schleimhäute.

Es ist mir in mehreren Fällen, wo ich 2 bis 3 C.-Cm. frischen Blutes oder Oedemflüssigkeit von Erysipelaskranken Hunden und Kaninchen in den Magen einführte, nicht gelungen, erheblichere Störungen zu erzeugen, wogegen die entsprechende Application fauliger Substanzen (oder selbst künstlich gezüchteter Fäulnissbakterien unter Zusatz von Atropin) mindestens starke Diarrhöen zur Folge hat, oft aber noch deletärer wirkt.

Auf der Backenschleimhaut der Kaninchen bewirken aber Impfungen selbst nur mit 0,2—0,3 C.-Cm. der erysipelatösen Flüssigkeit das ganz charakteristische Bild der wandernden hochgradigen Anschwellung und intensiven dunkeln Röthung, die sich in einzelnen Fällen auf einen grösseren Theil der Rachenschleimhaut erstreckt und bedeutende Anschwellung der Gesichtshaut zur Folge hat. Die Affection, die bei Application frischer erysipelatöser Flüssigkeit schon in 6—8 Stunden beginnt, läuft oft ohne jede Spur von Abscedirungen ab; nur in einigen Fällen restirten kleine eiternde Substanzverluste, während die Anwendung putrider Flüssigkeiten bekanntlich sehr bald grosse Abscesse und gangränöse Geschwüre verursacht.

Auf die verwundete Conjunctiva dieser Thiere applicirt bewirkt die gleiche Menge der erysipelatösen Flüssigkeit sehr bedeutende Anschwellung, und Entzündung mit eitriger Absonderung; schon nach 2—3 Tagen verlieren sich aber diese Erscheinungen bis auf geringe Residuen, ohne dass, wie es bei der putriden Intoxication in der Regel geschieht, die Gewebe des Bulbus beschädigt werden.

Jedenfalls zeigen diese Versuche, auf deren specifische Resultate

ich weiterhin zurück komme, dass man im Stande ist, vermittelst der localen Entzündungsproducte des cutanen Erysipels vom Menschen auf Thiere eine demselben sehr ähnliche Haut- und Schleimhautaffection zu übertragen, die wesentlichen Unterschiede von der putriden darbietet.

4) Spontane Entstehung des Krankheitsgiftes. Wie vielfach und namentlich von chirurgischer Seite beobachtet wird, kommen ziemlich häufig Fälle von Erysipel zur Beobachtung, wobei an eine Continuität des Krankheitsgiftes durch Uebertragung auf irgend eine Weise nicht zu denken ist, so dass die Annahme seiner autochthonen Entstehung nicht von der Hand gewiesen werden kann. An und für sich betrachtet, steht einer solchen Annahme, die manche Autoren zurückzuweisen versuchen, kein Bedenken entgegen, auch nicht insofern, als dadurch die specifische Natur des Krankheitsgiftes verwischt würde; wir kennen genügend sichergestellte Thatsachen, wodurch die unter gewissen Umständen vor sich gehende originäre Bildung von anderen specifischen Krankheitserregern bewiesen wird. Ich erinnere nur an die entsprechenden Beobachtungen über Typhus exanthematicus und abdominalis (Murchison, typhoide Krankheiten, oder meine Arbeit über Entstehung und Verbreitung des Ileo- und Flecktyphus in Berlin u. s. w.).

Bezüglich des Erysipels müssen wir aber im Auge behalten, dass wahrscheinlich die autochthone Entstehung des Krankheitsgiftes ebensowohl ausserhalb des menschlichen Organismus, wie unter Umständen in demselben stattfinden kann.

Für die erstere Entstehungsweise des Krankheitsgiftes sprechen u. a. folgende Beobachtungen:

1) Trousseau beobachtete in einem Privathause eine förmliche Epidemie, von welcher fast sämmtliche Bewohner bis zum Concierge fast gleichzeitig befallen wurden. Eine directe Uebertragung erscheint in einem solchen Falle wenig wahrscheinlich.

2) Daudé erzählt folgendes Beispiel: Ende November 1864 wird ein Kaufmann in Paris von Erysipelas faciei befallen und von seiner Frau und dem Dienstmädchen gepflegt. Die Köchin betritt sein Zimmer nicht, dennoch wird sie acht Tage nach seiner Heilung von Erysipelas faciei befallen. Denselben Tag noch erkranken zwei Fabrikarbeiter, welche gleichfalls keinen Verkehr mit dem ersten Kranken hatten, an demselben Leiden. 21 Personen, darunter 18 Mädchen oder Frauen werden nach einander befallen. Gleichzeitig sollen zahlreiche Fälle in der Stadt und Umgebung vorgekommen sein.

3) Aus dem Middlesex-Hospital wird, wie Volkmann citirt, berichtet, dass längere Zeit hinter einander ausschliesslich diejenigen Patienten, welche in 2 nebeneinander stehenden Betten lagen, stets von Erysipel ergriffen wurden, ohne dass in demselben Saale eine andere Infection vorkam. Man constatirte endlich, dass eine Abtrittsröhre, die in der Wand zwischen diesen Betten lag, schadhaft war; sie wurde ausgebessert und die Erysipele verschwanden. Zehn Jahre später trat Erysipel von Neuem in denselben Betten auf; gemäss der früheren Erfahrung wurde die Röhre untersucht und wiederum schadhaft gefunden; nach ihrer Reparatur kam keine neue Erkrankung vor.

4) Ein ganz ähnliches Beispiel wurde nach einer Mittheilung meines Collegen, Herrn Oberstabsarzt Starcke, vor mehreren Jahren in der chirurgischen Abtheilung der Berliner Charité beobachtet, wo die Krankheit gleichfalls nur in einigen Betten auftrat, welche unmittelbar über einer defecten Abzugsröhre standen, nach deren Ausbesserung das Erysipel wieder verschwand.

5) Auch in der oben angeführten Epidemie in der Radcliffe-Infirmary zu Oxford wurde ein gleicher Nachweis versucht; doch ist derselbe deshalb nicht einwandsfrei, weil man in unmittelbarer Nähe eines afficirten Krankenzimmers unter der schmutzigen Wäsche noch die ungereinigten Kleidungsstücke eines Erysipelas-Kranken auffand.

Experimentell wurde die Frage von König behandelt; in einer kleinen Epidemie der Rostocker Klinik wurde wahrgenommen, dass nur frische Operationswunden und zwar nur von solchen Kranken, welche im Operationssaal operirt waren, von Erysipel befallen wurden. Man vermuthete endlich die Ursache dieser Infectionen in der Benutzung der blutdurchtränkten Kissen des Operationstisches; in der That verschwand nach deren Entfernung das Erysipel. Eine weitere Unterstützung erhielt diese Annahme durch folgendes Experiment: jene Kissen wurden 12 Stunden hindurch mit Wasser extrahirt und damit impfte man Kaninchen. Ein Versuch blieb erfolglos; bei dem andern entwickelte sich von der Impfstelle am Rücken aus eine diffuse Dermatitis, welche sich über den Bauch fortsetzte, Oedem des Präputiums und an einzelnen Stellen Blasen- und Schorfbildung producirte und nach 12 Tagen verschwand.

Diese Beobachtungen deuten auf ganz bestimmte Momente, welche die Entstehung des Erysipels begünstigen; namentlich scheinen faulende Auswurfsstoffe, denen Blut, Eiter oder ähnliche pathologische Residuen beigemengt sind, und die sich besonders leicht und unbeachtet in Hospitälern, dem Schauplatz der meisten Epidemien, ansammeln können, dazu beizutragen.

Diese Annahme gewinnt, wie ich glaube, eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit, weil wir oft genug in die Lage kommen, unter ähnlichen Bedingungen beim Individuum eine originäre Entwickelung des Erysipelasgiftes zugeben zu müssen, und wenig andere Beweise sprechen so deutlich, als dieses Moment, dass sich das Erysipel unabhängig von

nervösen Einflüssen, auf deren Bedeutung für die Pathogenese von einigen Seiten ein grosses Gewicht gelegt wird, bildet. Die Aufnahme des Krankheitsgiftes in die Blutmasse kann wohl durch einen bestimmten deprimirten Zustand des Nervensystems begünstigt werden; gewiss ist man aber nicht berechtigt, ähnlich wie bei Urticaria, Nerveneinflüsse, etwa eine Angioneurose, als das Causalmoment für Erysipelas zu beschuldigen, wobei schnell eine Substanz entwickelt wird, die sofort als Krankheitserreger auftritt!

Die Annahme der originären Entwicklung des Krankheitsgiftes in Geschwüren oder Wunden selbst ist oft bestritten worden, besonders deshalb, weil man nach Analogien vermuthete, das Erysipel müsse sich unter dieser Voraussetzung mit Vorliebe dann zeigen, wenn zahlreiche Verwundete in Lazarethen, namentlich in älteren Anstalten zusammengehäuft werden, wobei die üblichen Reinlichkeitsmaassregeln mehr in Vergessenheit gerathen sind, ferner auf Transportschiffen, in Gefängnissen u. s. w.; dies ist jedoch bekanntlich nicht oft der Fall. Im Gegentheil, z. B. in den gut situirten Kriegslazarethen in Berlin während des Krieges von 1870/71 (v. Steinberg) erkrankten 2 % der Verwundeten am Erysipel, während es nach meinen Beobachtungen in den in Frankreich gelegenen, oft genug überfüllten Lazarethen nur ausnahmsweise vorkam.

Wir müssen aber bedenken, dass es nicht gerade die stark eiternden oder frische Wunden überhaupt sind, von wo das epidemische Erysipel primär ausgeht. Solche Wunden können wohl im Verlaufe einer Epidemie ergriffen werden, aber diejenigen Fälle, wobei man die isolirte Entstehung unserer Affection am häufigsten beobachtet, betreffen vorzugsweise scrophulöse oder anderweitig herabgekommene Individuen mit chronischen Geschwüren, Ozaena, Otitis, alten Ekzemen, Lupus, Knochenwunden u. s. w.; namentlich alte Fussgeschwüre bilden bekanntlich in Krankenanstalten am häufigsten den Ausgangspunkt von kleinen Epidemien.

Ganz ähnliche Erkrankungen werden vorwiegend bei solchen Personen gefunden, die vom sogenannten habituellen Erysipel, oft Jahr aus, Jahr ein befallen werden.

Wie nahe liegt in allen diesen Fällen die Annahme, dass in den alten buchtigen Geschwüren, die jeder Desinfection oder der Reinigung überhaupt schwer zugänglich sind, die stagnirenden pathologischen Secrete zur originären Entstehung des Krankheitsgiftes ebenso Anlass geben, wie jede Ansammlung ähnlicher Stoffe ausserhalb des Körpers, in verstopften Drainröhren, Depots von schmutziger Wäsche u. dgl. m.!

Die gleichen Verhältnisse finden sich beim sog. exanthematischen,

wie beim traumatischen cutanen Erysipel. Wie ferner die ätiologische Beobachtung gezeigt hat, kann die Affection ohne Unterschied von der einen auf die andere Form übertragen werden. Dadurch wird der Einwand hinfällig, den die Gegner ihrer Identität aus der Behauptung herzuleiten versuchten, dass die spontane Entstehung des Erysipels in beiden Fällen auf differente Weise erfolge.

5) Nachdem wir gesehen haben, unter welchen differenten Bedingungen sich das Krankheitsgift des cutanen und Schleimhauterysipels bildet und verbreitet, wird es verständlich, dass seine Uebertragung auf mannichfache Weise unter begünstigenden Umständen auch auf weitere Kreise geschehen kann.

Wir können hierbei von den Erfahrungen der Chirurgen absehen; diese haben bei ihren Kranken, die vermöge der häufigen Wunden besonders zum Erysipel disponirt sind, überaus oft Gelegenheit, die epidemische Verbreitung dieser Affection zu beobachten; sondern wir müssen wesentlich die sog. idiopathischen Formen in in Betracht ziehen.

Als begünstigende Vorbedingung zur epidemischen Ausbreitung des cutanen Rothlaufs ist es nothwendig, dass sich eine grössere Anzahl von Individuen im engeren Bereich des Krankheitsgiftes befinden, gleichviel ob dieses von Einzelfällen oder von solchen Orten ausgeht, wo es sich autochthon bildet. Am häufigsten müssen deshalb Krankenanstalten von Epidemien betroffen werden; sie können sich aber auch ausserhalb derselben unter solchen Bevölkerungsschichten verbreiten, welche viele Berührungspunkte mit einander haben; auch die Vermittelung des Pflegepersonals der Kranken kann wohl eine grosse Rolle dabei spielen.

Hirsch, Daudé u. A. führen eine grössere Reihe solcher Epidemien an. Als Beispiele erwähne ich nur einiger besonders von nichtchirurgischen Beobachtern mitgetheilten Fälle.

Rayer beschreibt nach den Angaben von Calmeil ein ausgebreitetes Auftreten des Erysipelas in den Pariser Hospitälern im Jahre 1828, besonders in den Irrenanstalten, wo damals die Kranken häufig mit auf die Haut ableitenden Mitteln behandelt wurden. „Seit 6 Monaten", schreibt er, „sind die Hospitäler mit an Erysipelas erkrankten Irren überfüllt; die Krankheit zeigt sich auf irgend einem Punkt des Körpers, zuweilen auf einer gesunden, meist aber in der Nachbarschaft einer cauterisirten Stelle der Haut. Aehnliche Fälle wurden im Bicêtre, im Hôpital St. Louis und in der Charité beobachtet; zu gewissen Zeiten häufte sich die Zahl der Kranken so sehr, dass die Krankheit ein wahrhaft epidemisches Auftreten zeigte."

Schönlein erwähnt in seinen Vorlesungen eine ausgedehnte Epi-

demie, welche er im Hospital zu Zürich 1836 beobachtete. „Die Rose zeigte sich in der Art, dass man anfänglich nur Spuren von Abschuppung sah, dabei waren blassrothe Flecken, welche kamen und schnell wieder vergingen (erst nach Gebrauch der kalten Sturzbäder trat die erysipelatöse Röthe stark hervor); zugleich war beständige Störung des Sensoriums; wenige lagen im Sopor; bei den meisten zeigte sich eine Geistesverwirrung, dass sie nicht wussten, wo sie waren; sie verliessen das Bett und wollten an ihr Geschäft gehen; einige setzten sich mitten in den Saal, um ihre Nothdurft zu verrichten, indem sie sich auf dem Apartement zu befinden glaubten."

Nach Gintrac's Beschreibung herrschte eine sehr ausgedehnte Erysipelas-Epidemie im Frühling der Jahre 1844 und 1845 im Hospital St. André zu Bordeaux. „Sowohl in den innern wie in den chirurgischen Sälen wurde jedes Vesicator, jeder Schnitt, jede Cauterisation der Haut Ausgang eines Erysipels. Es kamen 11 „spontane" Erysipele des Gesichts und des behaarten Kopfes vor, 6 in Folge eines Vesicators; auch die Aderlasswunde am Arm entging nicht dieser Einwirkung."

1863 wurde nach Pujos dasselbe Hospital der Schauplatz einer schwereren Epidemie. Alle Fälle verliefen unter einer typhösen Form. „Zu derselben Zeit kam kein einziger Fall von Pyämie vor, während im vorigen Jahre 11 Todesfälle beobachtet waren."

Aehnliche Epidemien kamen im Hôtel-Dieu im Jahre 1858 (Trousseau), in Cherbourg im Jahre 1872 (Loysel), im Bartholomew's-Hospital in London in demselben Jahre (Savory), in Oxford im Jahre 1875 (l. c.) u. s. f. vor.

Bezüglich der Epidemien unter der Bevölkerung, ausserhalb der Anstalten, ist zu erwägen, dass es sich hier nicht um eine Krankheit handelt, die wie z. B. der Flecktyphus jeden ergreift, der in ihren Bereich tritt; weil vielmehr die Zahl der Disponirten begrenzt ist, so können wir immer nur von einem relativ häufigen Auftreten des Rothlaufs sprechen.

Unter den zahlreichen Ausbrüchen des Erysipels, die in den verschiedensten Breitegraden beobachtet wurden, hat die von Hirsch unter der Bezeichnung Erysipelas typhoides eingehender dargestellte Verbreitung der Affection in den Jahren 1841—54 in einer grossen Zahl der nordamerikanischen Vereinsstaaten — überall aber nur in einzelnen Orten — eine besondere Aufmerksamkeit deshalb erregt, weil sie vorherrschend viele schwere Symptome mit sich brachte, die entgegen der gewöhnlichen Anschauung von der Ungefährlichkeit der „Rose" eine grosse Sterblichkeit verursachten.

Hirsch, Volkmann u. A. meinen, diese Epidemien seien als eine keineswegs specifische acute Infections-Krankheit aufzufassen, deren locale Krankheitserscheinungen der diffusen Phlegmone (dem sog. Pseudo-Erysipel) viel näher stehen als dem „legitimen Erysipel", von dem sie deshalb zu trennen seien. Wie wir indess weiterhin sehen werden, sind die allgemeinen und localen Symptome in schwereren Fällen beim epidemischen Erysipelas typhoides und beim isolirten cu-

tanen Erysipelas so wenig different, dass es schwer wird die Unterscheidung aufrecht zu erhalten. Schon bei Hippokrates finden wir ähnliche perniciöse Zufälle wie dort beschrieben.

Uebrigens zeigt das epidemische Erysipel je nach dem Vorherrschen von Haut- oder Schleimhautformen eine verschiedene Malignität; manche Epidemien, z. B. in Paris und Lyon 1861, die Daudé erwähnt, haben eine ausserordentlich grosse Sterblichkeit zur Folge, während andere, z. B. die Epidemie, welche im December 1864 und Januar 1865 in Marvejols grassirte und wobei mehr als 100 Gesichtserysipele in dem kleinen Städtchen vorkamen, so günstig verlaufen, dass kein Kranker stirbt.

Häufig liegt vielmehr die besondere Gefährlichkeit der Epidemien darin, dass ausserordentlich viel Fälle von Schleimhaut-Erysipelen vorkommen, deren Prognose meist ungünstiger ist als die der cutanen.

6) Die wichtigste Bedeutung des häufigen Vorkommens von erysipelatösen Affectionen liegt in ihrer Beziehung zum Puerperalfieber. Die ätiologische Untersuchung hierüber bietet den Schlüssel nicht blos für die Pathogenese, sondern auch für den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen bei einer Krankheit, die „dem weiblichen Geschlecht ebenso verderblich ist wie der Krieg den Männern." — Die Aetiologie zeigt folgendes:

1) Die Coincidenz von Epidemien des Puerperalfiebers mit der epidemischen Verbreitung von cutanen Erysipelen bei Neugeborenen, bei chirurgischen und internen Kranken, dem Wartpersonal der Wöchnerinnen in den Hospitälern etc. Beide Affectionen kommen und verschwinden oft gleichzeitig.

2) Die Puerperalfieber befallen oft ausschliesslich solche Wöchnerinnen, die bei der Entbindung von Aerzten, Hebammen oder Wärterinnen besorgt wurden, welche gleichzeitig mit der Behandlung von Erysipelas-Kranken befasst oder selbst vom Erysipelas cutaneum ergriffen sind. Infectionen dieser Art beschränken sich nicht selten auf die Praxis eines einzigen Arztes oder einer Hebamme.

3) Umgekehrt wird die Umgebung von Puerperalfieber-Kranken, auch solcher, die ausserhalb der Hospitäler vorkommen, oft von cutanen Erysipelen ergriffen.

Bevor wir auf das Beobachtungsmaterial selbst eingehen, ist es nothwendig, die Einwendungen zu beleuchten, die gegen die Beweiskraft desselben gerichtet wurden, und diejenigen Formen von Puerperalfieber näher zu bezeichnen, die hier überhaupt in Frage kommen.

Viele Autoren nehmen Anstand, aus der Coincidenz beider Affectionen auf ihren causalen Zusammenhang zu schliessen, weil, wie sie meinen, mit dem Namen: Erysipel von vielen Beobachtern nicht der einfache Rothlauf bezeichnet werde, sondern manche, na-

mentlich amerikanische und englische Aerzte, von denen die Mehrzahl der Beobachtungen herrührt, hierunter auch phlegmonöse zu Pyämie oder Septicämie führende Processe verständen. Man hätte es demnach bei den verschiedenen Berichten mit ätiologisch sehr differenten Vorgängen zu thun, die wenig oder keine Beziehung zum specifischen Erysipel hätten. Noch mehr aber müsse der specifische Begriff den Puerperalfiebern abgesprochen werden.

Diese Einwürfe gegen die Beweiskraft zahlreicher Beobachtungen, die, wie weiterhin gezeigt wird, den Rahmen unseres Krankheitsbildes nicht überschreiten, waren nur so lange berechtigt, wie man der Ansicht huldigte, das Erysipel sei eine wahrhaft exanthematische Infectionskrankheit, wobei das Exanthem als der wesentliche Ausdruck des Krankheitsvorganges erscheint. Gemäss dieser Voraussetzung konnte es überraschen, unter bestimmten Verhältnissen ätiologisch und theilweise auch klinisch wesentliche Unterschiede in den Gestaltungsweisen der Gesammtkrankheit wahrzunehmen, und zwar, wie es schien, so bedeutende, dass man sie weniger für Modificationen eines Krankheitsgiftes, als vielmehr für den Ausdruck ebenso vieler eigenthümlicher Krankheitsprocesse ansehen konnte. Von dieser Annahme ausgehend, hatte die Unterscheidung eines Erysipelas simplex, Erysipelas nosocomiale, Erysipelas neonatorum und typhoides gewiss auch praktisch eine gewisse Bedeutung. Die letztere Form, eine Infectionskrankheit, welche der Diphtherie nahe stehen und der diffusen Phlegmone weit mehr als dem einfachen Erysipel verwandt sein sollte, wurde als diejenige bezeichnet, die in England und Amerika zeitweise zu besonderer epidemischer Verbreitung gelangt sei, und die in näherer Beziehung zum Puerperalfieber stehe.

Gegen eine solche Annahme aber spricht die Beobachtung, dass typhöse Symptome bei jedem schweren Erysipel, auch bei isolirten Fällen, und besonders häufig bei Schleimhaut-Erysipelen vorkommen. Eine Complication mit Diphtherie wird deshalb nicht wahrscheinlich, weil im Gegensatz dazu in jenen Epidemien die Entzündung immer nur flächenhaft der Haut und den Schleimhäuten folgte, ohne die darunter liegenden Organe zu ergreifen. Für das Erysipel der weiblichen Geschlechtstheile ist deshalb sowohl im Puerperio, wie ausserhalb desselben die durch Fortleitung auf die Serosa entstehende, in jenen Fällen so häufige Peritonitis nahezu specifisch.

Dass es im Einzelfalle mitunter schwer hält, maligne zu Gangrän oder Abscedirungen führende cutane oder Schleimhauterysipele von phlegmonösen mit gleichen Folgen verlaufenden Processen zu unter-

scheiden, kann zugegeben werden. Häufig kommen bei erfahrenen Aerzten ähnliche Verwechselungen wohl nicht vor. Bei grösseren Beobachtungsreihen sind wir aber deshalb dagegen gesichert, weil die Phlegmone unter Umständen zwar in ähnlicher Weise impfbar sein kann, wie das Erysipel, ihr aber jedenfalls die Contagiosität des letzteren abgeht, die sich auch ohne unmittelbare Berührung des Kranken mit Gesunden wirksam zeigt.

Dass erysipelatöse (Haut-) Erkrankungen mit gewissen Formen von Puerperalfiebern in einem genetischen Zusammenhange stehen, ist schon seit mehr als 100 Jahren wiederholt behauptet, aber eben so oft geleugnet worden. Die negirende Ansicht gewann bei uns um so mehr Geltung, weil man sich bemühte, die nähere Kenntniss dieser Processe auf anatomische Veränderungen zu begründen, oder man versuchte dabei mit Vorliebe auf die pyämische und septicämische Intoxication zu recurriren. Es ist noch nicht lange her, ich erinnere nur an die Ausführungen v. Siebold's[1]), dass man das Erysipel, die Scarlatina und das Miliarfieber nur als mehr zufällige Complicationen betrachtete, welche einige localisirte Puerperalprocesse begleiten können.

Mit diesen Anschauungen contrastirten aber die immer zahlreicher sich darbietenden Beobachtungen auf das lebhafteste. Als z. B. zur Zeit der oben erwähnten Erysipelasepidemie in Nordamerika bösartige Puerperalfieber in einer bis dahin nicht gekannten Häufigkeit vorkamen, konnte man sich mit dem Zusammenhang beider Erkrankungsformen noch so wenig befreunden, dass man zu dem Auskunftsmittel griff, jene Epidemie nicht als legitimes Erysipel, sondern als eine diphtheritisch-typhöse Affection zu bezeichnen. Dem gegenüber haben sich schon damals einzelne hervorragende Aerzte, namentlich Graves, Simpson[2]), Trousseau[3]) und Virchow für die Identität des Krankheitsgiftes bei (cutanem) Erysipel und bei gewissen Formen des Puerperalfiebers ausgesprochen. Es wäre aber schwer, diesen Zusammenhang, besonders in klinischer Beziehung in genügender Weise zu begründen, wenn nicht Virchow[4]) zuerst ausser dem ätiologischen den lange Zeit wenig berücksichtigten anatomischen Nachweis dafür beigebracht hätte.

1) Betrachtungen über das Kindbettfieber. Monatsschr. für Geburtsk. 1861. XVII. S. 417.

2) Obstetr. works. 1856. II. 33.

3) „Il arrivera un jour, où cette verité demontrée sera une notion vulgaire."

4) Ges. Abh. zur wissenschaftl. Med. 1856. p. 779 u. a. a. O.

„Für das Vorkommen von Puerperalfieber-Epidemien sind wesentlich zwei Umstände von Interesse: die Witterungszustände und die gleichzeitigen Erkrankungen. . . . Unter letzteren sind besonders drei Reihen zu erwähnen: zuerst Typhus, sodann Erysipel und diffuse Verjauchungen, endlich acute Exantheme."

„Gegen Ende December (1846, Charité) begann das Puerperalfieber, das bis zum März sehr stark anhielt. Vorzugsweise waren es Peritonitisformen, so dass überhaupt nur ein tödtlicher Fall ohne dieselbe beobachtet wurde. Bei Lebzeiten waren namentlich brandige Affectionen der Genitalien sehr häufig etc. . . . pag. 702: Wenn man bei Puerperalfiebern den Zustand der Eierstöcke, der Mutterbänder, der Uterusoberfläche genau studirt, so sieht man wie bei dem phlegmonösen Erysipel der Haut und des Unterhautgewebes zuerst lymphatische Oedeme mit beträchtlicher Schwellung der Theile, dann Gerinnungen im Innern des Gewebes, puriforme und diphtheritische Infiltrationen mit Nekrose und späterer Schmelzung der eingeschlossenen Gewebe. Untersucht man die scheinbar eiterigen Einlagerungen, so ist darin häufig keine Spur von Eiterkörperchen zu finden, sondern amorphe, körnige, fettreiche Massen, die gegen Reagentien grossen Widerstand leisten etc."

In weiteren Kreisen kam diese Frage erst bei Gelegenheit der jüngsten gleichzeitigen Epidemien von Erysipelas und Puerperalfieber in Nordamerika und in England eingehend zur Discussion; wie aus den Mittheilungen von Minor, Spencer Wells, Squire u. A. hervorgeht, entscheidet man sich gleich Virchow für die Annahme, dass das specifische Krankheitsgift des Erysipels ebenso wie dasjenige der acuten Exantheme, besonders der Scarlatina und des Typhus im Stande sei, im Puerperium einige derjenigen bösartigen Formen hervorzubringen, die im Allgemeinen als Wochenbettfieber bezeichnet werden.

Es muss übrigens erwähnt werden, dass ausser diesen Affectionen, wobei vermöge der eigenartigen puerperalen Prädisposition der weiblichen Geschlechtstheile die erysipelatöse Entzündung der Adnexa des Uterus und ihr Fortschreiten auf das Peritoneum begünstigt wird, bei Wöchnerinnen auch Erysipele der Haut und der Schleimhaut der Respirationsorgane vorkommen können. Diese Formen sind zwar an und für sich bedenklich, verlaufen aber zuweilen isolirt, ohne zur Infection der Genitalschleimhaut zu führen.

Ein solches Beispiel erzählt Hatherley (1875): Eine gravide Dame, die vom Gesichts-Erysipel befallen war, gebar am 4. Krankheitstage ein gesundes Kind, das sie selbst nährte. Weder sie noch andere Wöchnerinnen, welche ein und derselbe Arzt und dieselbe Hebamme behandelte, wurden vom Puerperalfieber ergriffen.

Einige andere Beispiele beschreibt Hervieux.

In anderen Fällen bleibt aber eine solche Infection nicht aus.

Cranford (Amer. Journ. of med. sc. 1873): Eine gravide Frau schneidet sich in den Arm; von der Wunde entwickelt sich ein Ery-

sipel. Bald darauf Entbindung, das Erysipel verschwindet vom Arm und die Puerpera stirbt einige Tage darauf an Peritonitis.

Für den Zusammenhang der cutanen Erysipele mit dem Puerperalfieber sprechen zunächst die Beobachtungen über das gleichzeitige Vorkommen beider Affectionen oder ihre Aufeinanderfolge in Krankenanstalten.

Einen sehr merkwürdigen Fall über die Aufeinanderfolge beider Affectionen beschreibt Pihan-Dufailly (1861): Hardy, in dessen Hospitalabtheilung in St. Louis ausserordentlich viele Fälle von Puerperalfieber vorkamen, evacuirte alle Puerperae aus einem grossen, 32 Betten enthaltenden Saale. In Folge dessen verschwand die Affection plötzlich. Als man aber gleich darauf die leeren Betten mit anderen weiblichen Kranken, meist Hautkranken, belegten, wurden diese von Haut- und Schleimhaut-Erysipelen an den verschiedensten Körpertheilen befallen. Einige Kranke starben.

Es gibt übrigens kaum ein grösseres Hospital, welches Gebärende aufnimmt, in dem nicht von Zeit zu Zeit coincidirend das Auftreten besonders zahlreicher Fälle von Puerperalfieber und cutanen Erysipelen beobachtet wurde.

Nach den umfassenden Zusammenstellungen von Hirsch, Minor u. A. wurden schon von Clarke während einer Epidemie von Kindbettfieber 1787/88 in den Gebäranstalten von London auffallend häufig erysipelatöse Krankheitsformen, Furunkel etc. wahrgenommen.

Aehnliche Beobachtungen sind aus Aberdeen 1789—92 (Gordon), aus Yorkshire 1808—12 (Hey), aus Abington 1813—14 (West), Dublin 1819—20 (Douglas), Plymouth 1831 (Blackmore), Edinburg 1825—26 (Sidey), Birmingham 1833 (Ingleby), Dublin 1836 bis 37 (Beatty) und 1845—46 (M'Clintock), Charité in Berlin 1846/47 (Virchow), Hôtel-Dieu in Paris (Trousseau), Gothenburg (Veit), Heidelberg (Friedreich) u. s. w. Andere Beispiele führt Masson an, der die Epidemien von Puerperalfieber, Erysipelas und Pyämie während der Jahre 1829—49 in der Maternité und in der Klinik der med. Facultät in Paris zusammenstellt.

Wojlanski (1874) beschreibt neuerdings den Ausbruch einer heftigen Puerperalfieber-Epidemie auf der Klinik von Depaul in Paris im November 1873, zu derselben Zeit, als in Broca's chirurgischen Sälen sowohl frisch Operirte als auch anderweitig Kranke mit ganz unbedeutenden Continuitätstrennungen der Haut in auffallender Weise von Erysipel befallen wurden etc.

Von grosser Bedeutung für diese Frage sind ferner die Einzelbeobachtungen aus der Praxis ausserhalb der Hospitäler.

Die ersten der nachstehenden Beispiele, deren ausführliche Darstellung in der Wichtigkeit des Gegenstandes seine Rechtfertigung finden mag, sind aus der mehrfach erwähnten Epidemie in Nord-Amerika,

(zum Theil der Zusammenstellung von Kneeland, Hirsch und Daudé entnommen). Die übrigen betreffen nicht-epidemische isolirte Fälle.

1) Corson (Transact. of the Pennsylvania State med. Soc. IV. 1854): In der furchtbaren Erysipelasepidemie, welche im Herbst 1847 in der Nähe von Norristown (Penns.) herrschte, erkrankten Alte und Junge, Männer und Frauen gleichmässig, vorzugsweise aber litt ein Theil der Bevölkerung, nämlich die Wöchnerinnen, denen sich das tödtliche Gift ungemein schnell mittheilte, und die oft schon innerhalb weniger Stunden als Opfer der Krankheit fielen. Ich verlor zur Zeit dieser Epidemie mehr Wöchnerinnen als innerhalb voller 20 Jahre zuvor. Bei einzelnen gestaltete sich die Krankheit als ausgesprochenes Erysipel, bei andern als (diphtherische) Entzündung der Schleimhaut des Schlundes und der Nase, in anderen Fällen als Entzündung seröser Membranen; schliesslich kamen aber auch Fälle vor, wo sich der Krankheitsprocess in allen diesen Herden nach einander oder gleichzeitig localisirte. Bei Frauen waren gewöhnlich die serösen Häute ergriffen, während bei Männern die Krankheit am häufigsten auf den Schleimhäuten oder im Bindegewebe (in Form diffuser Phlegmone mit Ausgang in Verjauchung oder Gangrän) ihren Sitz aufschlug. (Vgl. Hirsch.)

2) Dieselben Beobachtungen machte man bei dem allgemeinen Vorherrschen von malignen Erysipelen in den Jahren 1851—52 in vielen Distrikten von Pennsylvanien; auch hier erlagen auffallend viele Wöchnerinnen dem Puerperalfieber. In dem amtlichen Berichte (Trans. of the Pennsylv. State. med. Soc. II. 1854.) heisst es: Soweit die zur Untersuchung gewählte Commission durch Mittheilungen unterrichtet wurde, war das Puerperalfieber hauptsächlich auf dieselben Localitäten, wie die andere Affection (Erysipel) beschränkt.

3) Leasure (American. Journ. of med. Sc. 1856 Jan. 45.): Während des März 1852 trat in und um Newcastle ein Erysipelas in epidemischer Verbreitung auf, welches von vorne herein den Charakter äusserster Bösartigkeit an sich trug, und wiewohl die Zahl der Erkrankten eine nicht gerade sehr grosse wurde, so genasen von den zuerst Ergriffenen doch nur sehr wenige. Anfangs April kam mir der erste Fall der Krankheit in meiner Praxis vor, und zwar betraf derselbe eine junge Frau, bei welcher der Hals afficirt war und einige Tage später sich ein Erysipel von der Wange aus über das Gesicht, den Kopf und den Nacken verbreitete und das schliesslich den Tod herbeiführte, nachdem die erkrankten Theile noch während des Lebens — man darf fast sagen — in eine faulige Masse verwandelt waren. Ich war bei der Scheu, welche die Um-

gebung der Kranken vor Berührung und Verband der jauchigen Wundflächen zeigte, gezwungen selbst mit Hand anzulegen, und so wurde ich am 11. April, als ich eben mit der Besorgung der Kranken beschäftigt war, zu einer Entbindung gerufen, welche ungemein schnell und günstig verlief; allein 24 Stunden später erkrankte die Wöchnerin mit Schüttelfrost und wenige Stunden darnach mit den Erscheinungen eines ausgesprochenen Kindbettfiebers, dem sie 48 Stunden später erlag, während das Kind 4 Tage darnach an bösartigem Erysipel starb. Aus Besorgniss weitere derartige Unglücksfälle herbeizuführen, beschloss ich, da ich noch mehrere Erysipelaskranke in Behandlung hatte, die geburtshülfliche Praxis vorläufig ganz aufzugeben. Am 6. Mai aber musste ich, da die Noth es erheischte, wiederum eine Dame entbinden; auch hier verlief die Geburt leicht und schnell; 16 Stunden darnach aber bekam die Wöchnerin einen Frostanfall und 36 Stunden später war sie dem Kindbettfieber erlegen; das Kind starb acht Tage nach der Geburt an bösartigem Erysipel, und auch eine alte Dame, welche die Leiche der Wöchnerin gewaschen und angekleidet hatte, erkrankte einige Tage später an Erysipel, und zwar einer so malignen, zerstörenden Form, wie nur dieses fürchterliche Leiden überhaupt und jemals vorgekommen ist.

Genau unter denselben Umständen hatte ich das Unglück eine Wöchnerin zu verlieren, welche i h am 24. Mai entbunden hatte und dieselben traurigen Erfahrungen machte mein College Wallace, der ebenfalls in der Zeit, als er Fälle von bösartigem Erysipel zu behandeln hatte, zwei Frauen entband und beide an Kindbettfieber verlor. — Sehr bemerkenswerth ist der Umstand, dass Dr. Wallace und ich die beiden einzigen Aerzte waren, welche Erysipelaskranke zu behandeln hatten, und dass eben Fälle von Kindbettfieber nur in unserer Praxis vorkamen, während in der Praxis der übrigen Aerzte in der Stadt und Nachbarschaft, welche mit Erysipelas nichts zu thun hatten, der Verlauf des Wochenbettes, der von ihnen Entbundenen ein ganz normaler und befriedigender war.

Uebereinstimmende Beobachtungen sind noch aus vielen anderen Städten Nordamerikas in der Zeit von 1847—57 mitgetheilt, wo das epidemische Erysipel herrschte.

4) Levergood (North amer. med.-chir. Rev. 1857): Dr. Lloyd entband drei Frauen zu einer Zeit, als er einen Fall von Erysipelas phlegm. behandelte. Die 3 Wöchnerinnen erkrankten sämmtlich an Puerperalfieber, das einen tödtlichen Ausgang nahm. In der Praxis anderer Aerzte kamen keine Fälle dieser Affection vor. Lloyd gab

die Behandlung des Erysipelaskranken auf und von da an verschwand das Puerperalfieber auch in seiner Klientel.

5) Holmes (New-Engl. pract. j. of Med. 1843, 503; vgl. Hirsch): Ein Arzt, der kurz nach einander 5 Fälle von Puerperalfieber in seiner Praxis gehabt hatte, sucht die Ursache der Krankheit darin, dass er kurz vorher einen Kranken mit malignem Erysipel behandelt habe und meint, selbst das Medium der Krankheitsverbreitung gewesen zu sein.

6) Storrs (Prov. med. and surg. J. 1842. N. 15; vgl. Kneeland): Während des Winters 1840—41 herrschten in Doncaster in grosser Verbreitung Erysipelas, Typhus exanth. und bösartiger Scharlach, namentlich war Erysipelas in einer Allgemeinheit und Bösartigkeit, wie es bis dahin nie beobachtet war.; von einem epidemischen Vorkommen von Puerperalfieber hatte man in Doncaster früher niemals etwas gehört. Von 8. Januar bis 24. Februar entband dieser Arzt 24 Frauen, von denen acht am Puerperalfieber erkrankten und sechs starben. „Gleich nach den drei ersten unglücklich abgelaufenen Fällen wechselte ich alle meine Kleider und wandte überhaupt alle Mittel an, welche mir zur Verhinderung einer weiteren Verbreitung der Krankheit nur irgend geeignet erschienen, und dieselbe Vorsicht beobachtete ich nach jedem weiteren Falle in immer ausgedehnterem Umfange. Bis dahin hatte ich an die Existenz einer Epidemie geglaubt und vermuthet, dass meine Collegen dasselbe erfahren würden, was mir zustiess; nun aber, da ich mich vom Gegentheil überzeugte, beschloss ich die Stadt für einige Zeit zu verlassen, in der Hoffnung, durch Luftveränderung von dem offenbar mir anhaftenden Gifte befreit zu werden. Ich verliess die Stadt am 1. März und kehrte nach vielfachen Vorkehrungen, namentlich nachdem ich neue Kleider angelegt hatte, erst am 16. dahin zurück. Am 21. März entband ich eine Dame, die am 22. erkrankte und am 25. starb, am 22. eine zweite, die sich bis zum 25. wohl fühlte, an diesem Tage aber Puerperalfieber bekam und am 27. der Krankheit erlag. — Da endlich gelang es mir, das Moment zu entdecken, welches meiner Ueberzeugung nach die Ursache jener Reihe unglücklicher Fälle abgegeben hatte, und zwar fand ich dasselbe in einem Falle von gangränösem Erysipel, den ich von Anfang d. h. von dem Tage, an dem der erste unglückliche Fall in meiner geburtshilflichen Praxis vorgekommen war, behandelt hatte. Wiewohl dieses Erysipel schnell den gangränösen Charakter verloren hatte, bildeten sich doch fortwährend neue Abscesse, die ich behufs Entleerung des Eiters von Zeit zu Zeit öffnen musste, und eine solche Operation hatte ich

noch an demselben Tage vorgenommen, an dem ich zum vorletzten jener unglücklichen Entbindungsfälle gerufen wurde. Von diesem Augenblicke an übergab ich die an Erysipelas leidende Kranke einem anderen Collegen zur Behandlung und wiewohl ich am 22. und 24. Mai drei Frauen entbunden hatte, wobei das Wochenbett ungestört verlief, gab ich doch, aus Besorgniss die Ursache neuer Unfälle werden zu können, meine geburtshilfliche Praxis für einen Monat auf" (s. Hirsch).

7) Slight aus Hull (ib.) berichtet, dass er unmittelbar nach dem Besuch bei einem an Erysipel Erkrankten zu einer Entbindung gerufen wurde. Dieselbe verlief schnell und natürlich; 24 Stunden später aber erkrankte die Frau an Puerperalfieber und starb.

8) Lee (Lond. med. gaz. Aug. 1843): Einem Arzte im Westende von London, der bei 3 Entbindungen Beistand leistete zur Zeit, als er einen Fall von phlegmonösem Erysipel des Beines mit bedeutender Verjauchung behandelte, erkrankten diese 3 Wöchnerinnen an Puerperalfieber, das einen tödtlichen Ausgang nahm. Lee assistirte bei der Obduction einer der Verstorbenen und gleich darauf erkrankten zwei von ihm entbundene Frauen an derselben Affection, die letal endete. Dasselbe Unglück widerfuhr Lee später mehrmals unter ähnlichen Umständen.

9) Clark (London med. Gaz. 1847. V. 331; Schmidt's Jahrb.): entband in Colchester im Mai 1847 in einem Zwischenraume von 8 Tagen zwei Frauen, die beide an tödtlichem Puerperalfieber erkrankten; nach dem ersten Falle glaubte er es handle sich um örtliche Schädlichkeiten; als aber der zweite Fall hinzukam, fand er die Ursache in dem Umstande, dass er an demselben Tage, als er die erste Frau entband, bei einem an phlegmonösem Erysipel leidenden Matrosen tiefe Einschnitte in den Arm gemacht und von dort zu der Kreisenden gegangen war, dieselbe also wahrscheinlich inficirt hatte. Clark gab sogleich die geburtshilfliche Praxis für einige Zeit auf; ausser jenen beiden Fällen kam damals in Colchester kein weiterer Fall von Kindbettfieber vor.

10) Ingleby (Monthly journ. of med. sc. 1851): Ein Arzt in Birmingham wurde, unmittelbar nachdem er in einem Fall von schwerem phlegmonösem Erysipel tiefe Einschnitte gemacht hatte, zu einer Entbindung gerufen. Bei der Wöchnerin stellte sich nach 2 Tagen Puerperalfieber ein, das letal endete, ebenso in einem zweiten Fall, der noch an dem Abend nach der Operation entbunden wurde. In den nächsten 10 Tagen wurden von demselben Arzte (der inzwischen die Section einer der Verstorbenen gemacht hatte, ohne

die Kleidung zu wechseln) 7 andere Frauen entbunden, bei denen die gleichen Folgen eintraten! — In einem zweiten ähnlichen Beispiel wurden 2 Wöchnerinnen inficirt, von denen eine genas.

Hutchinson (ib.) erzählt, dass jeder von 2 Aerzten, die gemeinschaftlich tiefe Incisionen bei einer Kranken mit phlegmonösem Erysipel gemacht und das kranke Glied näher untersucht hatten, innerhalb der nächsten 40 Stunden nach der Operation zu einer Entbindung gerufen wurde, die in 2 Dörfern, etwa 5 Meilen vom Operationsorte entfernt, statthatten. Beide Wöchnerinnen wurden in wenigen Tagen vom Puerperalfieber ergriffen und starben.

11) Masson (1849) führt aus der Beobachtung einer Puerperalfieber-Epidemie in der Maternité zu Paris an, dass während derselben sowohl die Wärterinnen und Hebammen wie die Schwangeren von cutanen Erysipelen befallen seien.

Aehnliche Beobachtungen beschreiben Pidoux, Gintrac u. A.

12) Hill (l. c. 1850). Ein 17jähriges Mädchen kehrt zu ihrer in einem Dorfe wohnenden Familie zurück, um hier ihre Entbindung abzuwarten; Vater und Mutter waren damals an Erysipel erkrankt. Unmittelbar nach der bald eintretenden Entbindung erkrankt das Mädchen an Puerperalfieber und stirbt innerhalb 48 Stunden.

13) Derselbe wurde am 30. August 1849 zu einem 8jährigen an Erysipel erkrankten Mädchen gerufen, bei dem einige der angeschwollenen Drüsen vereiterten. 9 Tage später wurde die gravide Mutter der Kranken von Erysipel befallen, und bald darauf von einem Kinde entbunden, dessen Gesicht und Kopf erysipelatös erkrankt war und das in Folge davon in einigen Tagen starb. Die Mutter erholte sich sehr langsam. Die Hebamme, die zuletzt am 10. Sept. bei ihr war, entband am 11. Sept. eine Bäuerin, die in einiger Entfernung wohnte. Diese erkrankte am 6. Tage nachher am Puerperalfieber (Frost, Diarrhoe, Fieber, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Leibes etc.), von dem sie nur schwer genas. Ihr alter Vater, der sie beständig pflegte, wurde inzwischen von einem Gesichts-Erysipel mit Diarrhoe und grosser Prostration befallen und starb am 9. Tage. Die Hebamme erkrankte am 15. Sept. an einem schweren Erysipel mit Vereiterung der Drüsen, die Wärterin der ersten Wöchnerin am 13. Sept. an heftigem Gesichts-Erysipel und endlich die Dienerin, welche an ihre Stelle trat, 4 Tage später an der gleichen Affection mit hochgradiger Angina und schwer typhösen Erscheinungen.

14) Wegscheider (Verhandl. der Berl. Ges. für Geburtsh. XVI, S. 178): Eine Hebamme R. entband am 2. October 1863 an

einem Tage vier Frauen, welche sämmtlich an Kindbettfieber erkrankten und starben; die Hebamme litt am Tage dieser Entbindungen selbst an einer sich entwickelnden Gesichtsrose und erkrankte später an diesem Leiden so ernstlich, dass sie 14 Tage das Bett hüten musste und erst gegen Ende der 3. Woche an ihre Geschäfte gehen konnte. Sie nahm — ohne ihre Kleider und Instrumente zu erneuern — ihre Thätigkeit 19 Tage nach dem ersten Unglücksfall wieder auf; sogleich erkrankte eine von ihr entbundene Frau, demnächst zwei, 3 Tage später von ihr entbundene Frauen und von weiteren 19 Entbindungen, denen die Hebamme in der Zeit vom 21. Oct. bis 4. Nov. assistirt hatte, 6, so dass im Ganzen von 22 entbundenen Frauen 9 erkrankten und von diesen 7 starben, während 13 gesund blieben, und zwar waren dies fast nur Mehrgebärende, zum Theil solche, bei welchen die Hebamme nur kurze Zeit zu verweilen hatte, oder bei denen sie das Kind schon geboren vorfand etc.

15) Krauss (Arch. f. Gynäkologie V. 1873. 563): Die Reichenbacher Hebamme, welche mit der Kopfrose behaftet war, entband, als die Affection noch in der Abschuppung begriffen war, am 2. Oct. 1872 eine Frau. Diese erkrankte am 4. an puerperalen Erscheinungen (Peritonitis) und starb am 5. Oct. Die Hebamme entband im Laufe des October bis Anfang November noch 9 andere Frauen. Diese erkrankten sämmtlich; 7 davon starben und nur 2 genasen. Zur selben Zeit herrschte vielseitig in Reichenbach und nächster Umgebung der Rothlauf. In Reichenbach allein lagen an Kopfrose 8 Personen darnieder, wovon 2 starben. Von den Kindern der schwer erkrankten Wöchnerinnen wurden 4 von der Rose befallen, welche sich über den ganzen Körper verbreitete und bei 2 einen letalen Ausgang nahm.

16) Greene (1874): Fall von tödtlich endendem Erysipel der äusseren Genitalien und des Rückens bei einer Puerpera; auch das neugeborene Kind wird von einem cutanen Erysipel ergriffen, dem es erliegt. Die Wärterin der Wöchnerin hatte unmittelbar vor Antritt dieses Dienstes die Pflege eines an Erysipel Erkrankten besorgt.

17) Spencer Wells theilt in der geburtshülflichen Gesellschaft von London am 7. Juli 1875 folgende Beobachtungen mit: Dr. Freer schreibt ihm, dass, als er vor einigen Jahren seinem Vater die Behandlung zweier graviden Frauen überliess, dieser in Folge eines Sturzes am rechten Arm ein Erysipel acquirirte; zwei Tage später leitete er die Entbindung beider Frauen, die gut ablief, so dass der Arzt kaum 1/2 Stunde bei jedem Fall verweilte. Innerhalb 24 Stunden

erkrankten beide Wöchnerinnen unter Schüttelfrost an Puerperalfieber und starben am 5. Tage.

In einem anderen Falle 1873 fand derselbe Arzt bei einer Primipara eine Wärterin, die dort an einem von einer Wunde in der Nase ausgehenden Gesichts-Erysipel erkrankte; die Wöchnerin erkrankte unter Schüttelfrost nach 30 Stunden am Puerperalfieber und starb am 5. Tage.

Einen anderen Fall beschreibt Dr. Keith: Ein College assistirte ihm am 24. Mai bei einer Ovariotomie; seit dem 19. hatte derselbe einen Fall von Puerperalfieber in Behandlung, der am 26. letal endete. Die Operirte erkrankte nach 24 Stunden mit typhösen Erscheinungen und zeigte im weiteren Verlauf alle Arten von Hauteruptionen, oberflächliche Abscesse und Decubitus, genas aber nach etwa 4 Wochen. — Am 30. nahmen beide Aerzte eine zweite Ovariotomie vor. Die Operirte erkrankte am 6. Tage unter Frost, mit einer Pulsfrequenz von 170 und einer Temperatur von fast 42 ° C. und starb 5 Tage später.

An demselben Tage öffnete der Assistent einen Abscess am Halse einer Dame, die sich unmittelbar darauf auf das Land begab; 6 Tage später wurde sie von Schüttelfrost ergriffen und starb am 10. Juni an Kopf-Erysipel. — Derselbe Arzt leistete am 6. Juni bei einer normalen Geburt Beistand; die bis dahin gesunde Wöchnerin hatte am nächsten Tage Schüttelfröste und starb am 10. Juni. Der Arzt selbst erkrankte, als er von der Geburt nach Hause zurückkehrte, mit Schüttelfrösten an einem Gesichts-Erysipel, von dem er genas. — Ein anderer Arzt, der inzwischen die letzte Puerpera behandelt hatte, untersuchte am 10. Juni eine Kreisende während der ersten Geburtsperiode; diese erkrankte an Metritis, befand sich aber zur Zeit der Mittheilung in Genesung; doch waren die Venen des linken Beines voll Gerinnseln.

18) Squire (1875) wurde zu einem Manne gerufen, der an einem von einer Wunde am Hinterkopf ausgehenden Erysipel erkrankt war; er wusch und verband sorgfältig die Wunde, worauf er noch an demselben Abend die natürliche Entbindung einer in der Nachbarschaft wohnenden Frau leitete. Diese bot zwei Tage später — Squire hatte inzwischen den Erysipelaskranken, welcher am 1. März starb, von neuem besucht — das entwickelte Bild eines Puerperalfiebers dar, dem sie erlag. Squire wechselte seine Kleider und wandte andere Vorsichtsmaassregeln an, als er am 3. März eine andere Frau entband, welche am folgenden Tage vom Puerperalfieber ergriffen wurde, das am 10. März tödtlich endete; das Kind

zeigte ein vom Nabel ausgehendes Erysipel und starb am 18. Wie sich herausstellte, hatte die Wärterin unmittelbar vorher den ersten Kranken verpflegt. Eine andere Pflegerin desselben hatte damals eine Abschürfung an der Nase; von hier aus entwickelte sich ein Erysipel (am 3. März), das den 7. März letal endete.

Dr. Squire behandelte dazwischen zwei Frauen mit Ulcera crur.; in beiden Fällen entwickelte sich Erysipel des Beines. Der 78jährige Mann der einen Kranken acquirirte ein Kopf- und Gesichtserysipel und starb am 6. Mai; ein Sohn besuchte ihn am 25. April. Dieser hatte eine leichte Kratzwunde am Septum narium, von wo sich am 27. April ein Erysipel des Gesichts entwickelte, dem er beinahe erlag.

Vom ersten Fall gingen noch zwei weitere Infectionen aus: Eine Frau, die oft zum Besuch kam, erkrankte an Kopf- und Gesichtserysipel. Ein andere junge Frau, die den ersten Kranken besuchte und sich eben hatte Löcher zu Ohrringen stechen lassen, wurde an diesen Stellen vom Rothlauf ergriffen, der sich schnell über Kopf und Gesicht verbreitete. So führten 9 Fälle von Erysipel und 2 von Puerperalfieber mit 6 Todesfällen auf einen einzigen Kranken zurück, alle aus der Praxis eines Arztes, der vorher 1139 Entbindungen leitete, von denen im Ganzen nur 4 starben, davon nur 1 in Folge von Puerperalfieber!

19) Knox Davies (1875): In Hannover, District von Colesberg, Cape Colonie, einem gesund gelegenen Dorfe, waren in den letzten Monaten 2 Fälle von Gesichtserysipel und ein Fall von einer Fistelöffnung der Bauchwand ausgehend beobachtet. Zur Pflege der einen Kranken kam aus einem durchaus gesunden Orte, 12 englische Meilen entfernt, ihre damals schwangere Tochter; welche am 22. Juni nach Hause zurückkehrte. Letztere erlitt am 25. einen Abortus, dem bald eine ausgedehnte Peritonitis folgte und starb am 30. Juni.

20) Harrinson (Brit. med. journ. 1875. II. p. 39.) führt u. a. die Fälle von Jeston an: Eine junge Frau, im 7. Monat der Schwangerschaft pflegt ihren am Erysipel erkrankten Vater. Zwei ihrer Kinder werden von der gleichen Affection ergriffen und dann sie selbst; es trat Abortus ein, Puerperalfieber und Tod am 7. Tage.

Auch die Mortalitätsstatistik liefert einige Beweise für die Identität des Krankheitsgiftes in beiden Processen.

So zeigt der Report des Registrar-General von Schottland, dass das Jahr 1860 ausgezeichnet war durch eine überaus grosse gleichzeitige Frequenz der Todesfälle durch Puerperalfieber und cutane Erysipele.

Minor ermittelte, dass im Jahre 1870 in der Gruppe der Neu-England-Staaten Nord-Amerikas (3 1/2 Million Einw.) auf 306 Todesfälle durch Erysipel nur 86 durch Puerperalfieber kamen. In den Centralstaaten mit zusammen 9 Mill. Einwohnern war das Verhältniss dieser Affectionen wie 811 : 353, in der südlichen Staatengruppe (8 1/2 Mill. Einwohner) 499 : 450 und in den Weststaaten (17 Mill. Einwohner) 1520 : 923. — Ein Blick auf diese Zahlen zeigt, dass in den einzelnen Localitäten jedes bemerkbare Ansteigen in der Frequenz einer dieser beiden Krankheitsformen von einer entsprechenden Vermehrung der anderen begleitet wird.

Endlich zeigen die Beobachtungen über Erysipelas neonatorum, dass das Krankheitsgift, welches die als Erysipelas puerperale grave internum zu bezeichnenden Formen von Puerperalfieber producirt, auch bei Neugeborenen das cutane Erysipel erzeugen kann.

Der Zusammenhang beider Affectionen ist zwar längst bekannt, und manche Autoren bezeichnen das in den ersten 10 Lebenstagen auftretende Erysipel direct als Erysipelas puerperale. Wenn man aber auch wusste, dass es vorzugsweise in Findel-, Gebär- und Kranken-Anstalten zur Zeit von Puerperalfiebern auftritt, so leugnen viele doch seine Specificität und meinen, dass die verschiedenartigsten Reize, mechanische, septische oder andere Verunreinigungen, welche die kindliche leicht verletzbare Haut treffen, eine Dermatitis hervorrufen können, die um so weniger zum Erysipel gehöre, weil sie häufig wie eine Phlegmone mit tiefen Eiterungen, Thrombose und Entzündung der Nabelgefässe etc. verlaufe.

Unzweifelhaft kommen solche phlegmonösen Hautentzündungen vor, indessen niemals in der Weise epidemisch, wie die erysipelatösen. Vielmehr ist für diese charakteristisch, dass sie, wie schon aus der Arbeit Masson's hervorgeht, der die in der Zeit von 1829 bis 49 in den Pariser Hospitälern vorgekommenen Epidemien von Puerperalfieber und Erysipelas neonat. zusammenstellt, keineswegs alle, sondern nur einzelne Epidemien der ersteren Affection begleiten. Auch ganz unabhängig davon kann ausserhalb der Anstalten, unter der Bevölkerung, der Rothlauf der Neugeborenen während solcher Perioden auftreten, in denen nur das cutane Erysipel allein beobachtet wird. So beschreibt Daudé mehrere Fälle dieser Art aus der Zeit, als er in Marvejols zahlreiche Gesichtserysipele behandelte; ebenso Trousseau u. A.

Ausserdem besteht bezüglich des Ausgangspunktes kein Unterschied zwischen dem Erysipel der Neugeborenen und den übrigen cutanen Formen. Man hat oft irrthümlich angenommen, dass das erstere immer vom Nabel ausgehen müsse; freilich bilden die Ulce-

rationen, welche oft lange Zeit nach Abstossung der Nabelschnur zurückbleiben, eine besondere Prädisposition dazu und die hier entstehenden Erysipele sind von sehr schwerer Bedeutung, weil sie in der Regel zu Omphaloperitonitis führen. Aber man sieht vielleicht nicht weniger häufig Erysipele primär auch an anderen Körperstellen, an denen sich eine Solutio continui vorfindet, am Kopfe, an den Geschlechtstheilen, der Gesässfalte etc., und sehr oft, wie Trousseau angibt, in der Unterbauchgegend.

Wie häufig endlich genügt z. B. in Findelhäusern, die eine grosse Zahl solcher Beispiele darbieten, ein einzelner eingeschleppter Fall, um eine ganze Reihe anderer hervorzurufen!

Wenn wir demnach die specifische Natur des Erysipelas neonatorum zugeben müssen, so wird hierdurch gleichsam auch der experimentelle Beweis für die Identität des Krankheitsgiftes in den bezeichneten Formen der Puerperalfieber geführt.

Erysipelas vaccinale. Ist diese Affection mit dem legitimen Haut-Erysipel identisch oder, wie Einige annehmen, eigenartig davon verschieden? Wir müssen jedenfalls von dem sog. Erysipelas in vaccinatis absehen; dieses kann unabhängig von den Impfstellen während der Impfperiode an jedem Körpertheil auftreten und ist gewiss ebenso wenig von der erysipelatösen Infection zu differenziren, wie das zuweilen in der 2. oder 3. Woche nach der Impfung erscheinende Erysipel, welches von zurückbleibenden Geschwürsflächen des Pustelgrundes ausgeht.

Ausser diesen Formen unterscheidet man das vaccinale Früh- und Spät-Erysipel; beide haben einzelne Impfstiche zum Ausgangspunkte. Das eine erscheint in den ersten 3 Tagen, das letztere zwischen dem 5. und 10. Tage nach der Impfung. Bei diesem bilden die Pusteln für die Infection eine gleiche Prädisposition wie jede andere nicht specifische Wunde. Fraglich bleibt deshalb nur die Aetiologie der Früh-Erysipele.

Wie wir gesehen haben, ist das Erysipel überimpfbar und es besteht kein Zweifel, dass zuweilen wie in den oben mitgetheilten Fällen zugleich mit der Vaccine auch das Krankheitsgift des Erysipels von solchen Kindern, die von Erysipel befallen sind, weiter übertragen werden kann. In einer Beobachtung von Sinnhold erkrankte der Mutterimpfling, von dem aus 4 andere Kinder inficirt wurden, 2 Tage nach der Entnahme der Lymphe an Spät-Erysipel.

Mitunter kommen aber Fälle vor, von denen Bohn einige an-

führt, wobei die erysipelatöse Infection von einem Kinde ausgeht, das vor- wie nachher gesund bleibt. Am häufigsten erscheint das Früh-Erysipel dann, wenn mit alter Lymphe geimpft wurde. Bohn beobachtete selbst, dass die in einigen solcher Fälle benutzte Lymphe stark verunreinigt war. In anderen Beispielen werden schmutzige rostige Instrumente, welche der Impfung dienen, als Krankheitserreger betrachtet. Wenn wir aber unter Umständen die autochthone Entwicklung des erysipelatösen Giftes zugeben müssen, so sind gewiss hier die Verhältnisse dazu angethan, eine solche Annahme zu rechtfertigen. Dass wir es auch hierbei mit dem specifischen Haut-Erysipel zu thun haben und nicht mit einer durch eine mechanisch reizende oder pyämische Ursache bewirkten Dermatitis, dafür spricht die charakteristische Erscheinung der wandernden Eruption, die wie zum Theil in den erwähnten oder in Meynert's Fällen sogar mit Blasenbildung verläuft.

Constitutionelle Intoxication. Bezüglich der Aetiologie dieser Formen ist bekannt, dass im Bereich intensiver Epidemien von cutanen Erysipelen besonders in Krankenanstalten nicht wenige Individuen an leicht fieberhaften gastrischen Erscheinungen erkranken, auch ohne dass eine Hauteruption wahrzunehmen ist.

Schönlein beobachtete unter solchen Umständen häufig Diarrhöen bei sonst gesunden Personen. Auch Erichsen u. a. englische Chirurgen beschreiben ähnliche Erkrankungen mit Fieber und gastrischen Störungen, die ohne cutane Eruptionen unter dem Einflusse des Erysipelasmiasmas entstehen etc.

Eine andere Erkrankungsform unter gleichen Einflüssen lernen wir in mehreren Beispielen von Waldenburg, Weigand u. A. als eigenthümlich wandernde Pneumonien kennen, und Friedreich, der die gleiche Beobachtung in solchen Perioden macht, wo zahlreichere Fälle von cutanen Erysipelen bei internen und chirurgischen Kranken, sowie von Wochenbettfiebern vorkommen, bezeichnet sie vom ätiologischen Standpunkte aus als erysipelatöse Pneumonie. — Ausserdem beschreibt Virchow[1]) ein Erysipelas cerebri, das bei neugeborenen Kindern unter dem Einflusse des erysipelatösen Contagiums zu Stande kommt.

Wir sehen in diesen und ähnlichen Beobachtungen, dass das erysipelatöse Krankheitsgift unter Umständen eine allgemeine ohne Hauteruption verlaufende Infection bewirken kann. Der früher ge-

---

1) Sectionstechnik im Leichenhause des Charité-Krankenhauses. Berl. 1876.

brauchte Name Erysipelas sine exanthemate erhält dadurch eine neue, freilich insofern geänderte Bedeutung, als wir jetzt nur annehmen können, dass die Erscheinungen durch die directe Infection des Blutes bewirkt werden, ohne dass die Gewebe der Integumente primär oder secundär betroffen sind.

Labbé spricht zwar die Ansicht aus, dass alle Erysipelaserkrankungen constitutionell sind, d. h. dass sie von einem innerhalb des Organismus befindlichen Krankheitsstoffe erregt werden, dass sie sich aber auf der Haut und den Schleimhäuten nur unter solchen Umständen manifestiren, wenn sich hier eine Läsion vorfindet. Gegen eine solche Annahme, welche die ältere von der exanthematischen Natur des Erysipels in modificirter Form erneuert, sprechen indess wesentlich die Versuche über seine Impfbarkeit.

Wir haben es in der Hand auf jeder Hautpartie ein locales Erysipel zu erzeugen, wobei die fieberhaften Symptome schon aus dem Grunde nur als secundär bezeichnet werden können, weil sie ausschliesslich vom Vorschreiten der Hautentzündung abhängen.

Die allgemeinen ohne Exanthem verlaufenden Infectionen sind davon aber auch ätiologisch ebenso wie klinisch wesentlich verschieden; oder sollten wir annehmen dürfen, dass die Schleimhautdecken der verschiedensten inneren Organe präexistirende Läsionen darbieten, wo etwa das Krankheitsgift, auch an Stellen, die weit von den Körperöffnungen entfernt sind und ohne directe Fortleitung primär inficirend wirken könne?

Es liegt vielmehr nahe, unter solchen Verhältnissen, wobei ein besonders reichliches Contagium vorhanden ist, bei dessen Aufnahme in den Organismus offenbar die Respirationsorgane eine wesentliche Rolle spielen, eine allgemeine Intoxication zu vermuthen. Wir kennen mehrere Beispiele, wo ein und dasselbe Krankheitsgift verschieden wirkt, je nachdem es subcutan oder durch die Schleimhaut der Digestions- oder Respirationsorgane applicirt wird. Wer sich z. B. viel mit Versuchen über die putride Intoxication beschäftigte, weiss, dass man sogar ohne unmittelbare Anwendung der toxischen Substanzen, lediglich durch andauernde Einwirkung ihrer Emanationen vorübergehend an Kopfschmerz, Diarrhoe, Appetitlosigkeit u. s. w. erkrankt.

In ähnlicher Weise sind die differenten Erscheinungen bei der localen und constitutionellen Infection durch das Erysipelasmiasma zu erklären. Die bei letzterer vorkommenden Localisationen in den Lungen, dem Darmkanal u. s. w. finden ihre Analogien in den örtlichen Störungen, die regelmässig z. B. im Verlauf des Typhus abd.,

oder in den flüchtigeren, die wie oben gezeigt wurde beim Dengue auftreten.

Wir sind demnach berechtigt, die Erscheinungsformen des Erysipels in zwei Gruppen getrennt zu betrachten, von denen die eine der localen, die andere der allgemeinen Infection zukommt.

Besondere prädisponirende Momente.

Die grosse Ausdehnung, welche der bisherigen Darstellung nach das Gebiet der erysipelatösen Infection erfahren hat, zeigt, dass die Prädisposition dafür ausserordentlich weit verbreitet ist.

Die Krankheit ist, soweit sich aus dem Vorkommen von cutanen Erysipelen schliessen lässt, auf der ganzen Erde verbreitet, kommt aber in den heissen Gegenden und unter den Schwarzen, wie Minor ermittelte, etwas seltener vor als im gemässigten Klima und unter der weissen Bevölkerung. Sie wird in jeder Jahreszeit beobachtet, ist indess in den Monaten mit raschem Witterungswechsel, im Frühjahr und Herbst am häufigsten. Das Frühjahr besonders zeigt die meisten Epidemien von Erysipel der Haut und vom specifischen Wochenbettfieber.

Die locale Infection, soweit sie eine Solutio continui voraussetzt, kann in jedem Lebensalter bei beiden Geschlechtern eintreten, am häufigsten selbstverständlich bei denjenigen Altersperioden und Berufsarten, die vorzugsweise leicht Haut- oder Schleimhautaffectionen acquiriren. Ganz besonders ist deshalb das Kind in seinen ersten Lebenstagen, die körperlich arbeitende Bevölkerung, ferner chirurgische Kranke mit offenen Wunden, Frauen im Wochenbett, scrophulöse Individuen mit chronischen Geschwüren, oder Ekzem- und Lupuskranke u. s. w. dem cutanen Erysipel unterworfen.

Zahlenmässig lassen sich diese Verhältnisse schon aus dem Grunde nicht mit Sicherheit darstellen, weil die Affection relativ seltener in uncomplicirten Fällen auftritt und als „idiopathisches Erysipel“, als Krankheit sui generis registrirt werden kann. Häufiger kommt sie vielmehr ausser bei chirurgischen im Verlauf und in der Convalescenz von schweren acuten Allgemeinerkrankungen, bei kachektischen Zuständen in Folge von Syphilis, Scrophulose, lange dauernden Eiterungen u. s. w. vor, wobei sie nur als Complication erwähnt wird. Uebrigens scheinen alle Zustände, wobei die Energie der Constitution längere Zeit oder vorübergehend herabgesetzt ist, eine besondere Prädisposition für das Erysipel darzubieten.

Es ist noch das Bedenken zu erwähnen, das sich an diese Beobachtungen anknüpfend gegen die Specificität der unter solchen Umständen erscheinenden cutanen Erysipele erhoben hat. Manche

Beobachter wollen darin lediglich eine secundäre Erscheinung sehen, die vielleicht als metastatische Hautentzündung bei hochgradiger Blutentmischung aus verschiedenen Ursachen, z. B. bei typhösen Fiebern, Variola, Pyämie, Diphtherie und allgemeinem Hydrops zu betrachten wäre. Indessen kommt der Rothlauf zwar öfter bei solchen Krankheiten als bei Gesunden vor, bei jenen aber an und für sich betrachtet in einer so geringen Zahl von Fällen, dass ein Causalverhältniss dabei nicht angenommen werden darf, um so weniger, weil die Beobachtungen meist Kranke aus der Hospitalpraxis betreffen, wo das Erysipel mit Vorliebe grassirt. Ausserdem sind mit wenig Ausnahmen auch in diesen Fällen als Ausgangspunkte der Dermatitis äusserliche Entzündungen oder Eiterungen nachgewiesen.

So erwähnt z. B. Murchison (Treat. on the continued fevers of Great-Britain. II. Edit. Lond. 1873) im Verlauf des Typhus exanthematicus unter 14,476 Kranken nur 92 Fälle von Rothlauf (1 : 159); ich selbst beobachtete ihn nur zweimal unter 229 Fällen. Er kann in jeder Periode der Krankheit, oft aber erst in der späteren Reconvalescenz auftreten, beginnt gewöhnlich wie bei den idiopathischen Formen an der Nase oder, wenn Otorrhoe besteht, an einem Ohr, oder geht von Abscessen in den Augenlidern oder am behaarten Schädel etc. aus. In einem meiner Fälle bot die vereiternde Einstichstelle einer Pravaz'schen Spritze, bei dem andern Kranken, der von diesem angesteckt wurde, die katarrhalisch afficirte Nasenschleimhaut den Ausgangspunkt.

Im Abdominaltyphus erschien das Erysipel in ungefähr 1 % der Fälle Murchison's, wieder meist ausgehend von Otorrhoe als Erysipelas faciei. Ich beobachtete es unter ca. 120 Kranken nur 3 mal, und Zuccarini unter 480 Kranken 18 mal, vorzugsweise bei solchen, die an starken von Geschwürsbildung, jauchiger Eiterung oder hämorrhagischer Suffusion der Schleimhaut begleiteten Katarrhen des Mundes, der Nasenhöhle, des Antrum Highmori, der Keilbeinhöhlen oder des mittleren Ohres litten. Bei den tödtlich endenden Fällen konnte Zuccarini in der Regel nachweisen, dass die Dermatitis sich über der am intensivsten erkrankten Stelle entwickelte.

Bei den Franzosen scheint das Erysipelas wie überhaupt so auch als Complication des Typhus abdom. häufiger vorzukommen als bei uns; wenigstens wurde es in den Fällen von Louis und Chomel bei 6 bis 8 % der Kranken gefunden.

Beim recurrirenden Typhus beschreibt Murchison unter 1671 Kranken nur 4 Fälle von Erysipelas. Auch bei Variola ist es nicht sehr häufig; unter ca. 800 Fällen sah ich es nur 7 mal, 4 mal ausgehend von Abscessen und Decubital-Geschwüren und in den andern Fällen von einzelnen weit in das Corium reichenden stark eiternden Pusteln.

Wenn Imbert-Gourbeyre meint, dass Hydrops ex nephritide besonders häufig von cutanem Rothlauf begleitet sei, so möchte sich

doch kaum ein Unterschied von der Frequenz dieser Complication bei hydropischen Anschwellungen aus anderen Ursachen feststellen lassen. Freilich ergibt sich aus zahlreichen Beobachtungen, dass wassersüchtige Körpertheile eine besonders grosse Prädisposition für das Erysipel haben; doch ist zu bedenken, dass unter solchen Umständen die stark gespannte Haut leicht Einrisse oder selbst locale Entzündungen erfährt, die für das Erysipel zum Ausgangspunkt werden können.

Die Frage über den Zusammenhang der Pyämie mit dem Wunderysipel ist wesentlich nur nach den chirurgischen Erfahrungen zu beurtheilen. Wenn u. a. Pirogoff meint, dass er sich Pyämie ohne Erysipel und Erysipel ohne Pyämie gar nicht denken könne, so hat er wohl insofern Recht, weil die schweren erysipelatösen Schleimhauterkrankungen gar nicht selten zu Pyämie führen. Dass aber ein und dasselbe Krankheitsagens beider Affectionen bei ihrem primären Entstehen zu Grunde liegt, wird deshalb wenig wahrscheinlich, weil wir zahlreiche Fälle kennen, wo die Pyämie unter Verwundeten massenhafte Opfer fordert, ohne dass ein Fall von Erysipel der Haut auftritt (Volkmann u. A.), oder dass — wie z. B. in den Hospitälern zu Paris, Bordeaux etc. (Masson, Pujos) — der Rothlauf epidemisch herrscht, ohne dass gleichzeitig damit eine besonders auffällige Frequenz der Pyämie beobachtet wird. Auch in der Berliner Charité, in der seit der Einführung der Lister'schen Wundbehandlung durch Bardeleben die Fälle von Pyämie auf ein Minimum beschränkt wurden, sind dessenungeachtet Hauterysipele keine Seltenheit.

Bezüglich der Diphtherie endlich müssen wir auf ähnliche Erfahrungen recurriren. Die Diphtherie wird zwar oft von Hauterythemen begleitet, aber das wandernde Erysipel kommt dabei nur ausnahmsweise vor. Wir hatten z. B. vor 3 Jahren hier in Berlin eine ausgedehnte Epidemie von Rachendiphtherie, die namentlich die Kinder in grosser Zahl ergriff; aber gerade damals waren Gesichts-Erysipele überaus selten.

Pathologie.

Die Pathologie der erysipelatösen Infection muss in verschiedene Gruppen gesondert werden; die einen umfassen die Symptome der localen Infection der Haut und der Schleimhäute, die anderen die constitutionelle Erkrankung. Wir wenden uns zunächst zur Pathologie des Hauterysipels, welche am besten gekannt ist und zur Erläuterung der übrigen Krankheitsbilder dienen kann.

1) Erysipelas cutaneum.

Das Hauterysipel stellt sich als eine eigenartige flüchtige Dermatitis dar, welche mit einer reichlichen serösen Transsudation in die Haut und das Unterhautgewebe, Blasenbildung und Anschwellung der in der Nähe liegenden Lymphdrüsen verläuft. Sie geht von Continuitätstrennungen aus, kann jeden Theil der allgemeinen Decken befallen, verbreitet sich rapide in der Fläche und endet mit rascher

Resorption. Die Affection wird von hohem Fieber, Schwellung der Milz, gastrischen Störungen, von Albuminurie und häufig von endocardialen Geräuschen begleitet, — Erscheinungen, welche gleichzeitig mit der Hautentzündung verschwinden. Uncomplicirte Fälle geben eine günstige Prognose.

Die Symptome der erysipelatösen Hautentzündung sind im Wesentlichen abhängig von der Massenhaftigkeit des dabei producirten serösen Transsudats, welches vorzugsweise der Träger der specifisch inficirenden Substanz zu sein scheint, und von seiner durch die Architekturverhältnise der Cutis bestimmten Verbreitungsart.

Der Beginn der Entzündung, der in der Regel plötzlich erfolgt, wird meist durch einen Schüttelfrost eingeleitet. Als erstes örtliches Symptom erscheint in der Umgebung einer Laesio continui ein hellrother oder gelblichrother Fleck, der sich rasch in der Weise ausbreitet, dass in der Nähe neue Flecken auftreten und confluiren, und oft ist in wenigen Stunden oder innerhalb eines Tages eine thaler- bis handgrosse Partie der Haut ergriffen. Der Kranke empfindet hier ein Gefühl von Wärme, Spannung und einen juckenden oder stechenden und prickelnden Schmerz. Jede Berührung ruft heftige Schmerzensäusserungen hervor.

Wir finden die Stelle jetzt intensiv roth gefärbt, heiss und stark geschwollen (Oedema calidum). Man kann die Röthung durch einen mässig starken Fingerdruck zum Verschwinden bringen und das Oedem wegdrücken; die dadurch entstehende Grube gleicht sich langsam wieder aus. Durch einen Einstich werden einige Tropfen der hellen serösen Flüssigkeit mit Blut gemischt entleert. Die geschwollene Hautpartie erscheint bald gleichmässig prall gespannt und glänzend (Erys. glabrum), bald in mehrere quaddelförmige Emporhebungen (Erys. verrucosum) getrennt.

Die Epidermis wird in Form grösserer oder kleinerer Blasen abgehoben, und auch in den Fällen, wo die Bläschenbildung dem unbewaffneten Auge nicht wahrnehmbar wird, sieht man, wenn man nach dem Rathe Sanson's die Lupe zu Hülfe nimmt, die Oberfläche der geschwollenen Partie mit kleinen Phlyctänen besetzt. Die älteren Aerzte unterschieden mit Rücksicht hierauf ein Erysipelas miliare, vesiculosum, bullosum, pemphigoides u. s. w. und Willan rechnete das Erysipel deshalb zu den vesiculösen Hautkrankheiten. Die Blasenbildung hat eine besondere Bedeutung in diagnostischer Beziehung, weil sie für die Trennung der erysipelatösen von solchen Hautentzündungen zu benutzen ist, wobei eine

Transsudation in das Hautgewebe langsamer erfolgt, so dass es schwerer zur Ablösung der Epidermis kommt.

Die Blasen enthalten eine klare seröse oft etwas gelblich gefärbte, seltener blutig tingirte Flüssigkeit, die sich nach und nach durch reichliches Auftreten von Eiterkörperchen und durch abgelöste und geschwollene Zellen aus dem Rete Malp. trübt; dann bersten die Blasen oder trocknen ein; unter Umständen, wenn das Contentum stark eitrig getrübt war, bilden sich sogar dickere Krusten. Nach Ablauf des Processes schilfert die Epidermis in kleineren oder grösseren Stücken ab (Erysip. squamosum oder crustosum).

Die erysipelatöse Dermatitis hat die ausgesprochene Tendenz sich weiter zu verbreiten (Erys. ambulans) und die Fälle, wo sie sich auf einen kleinen Bezirk beschränkt (Erys. fixum) können nur auf solche Verhältnisse zurückgeführt werden, wobei ihr Fortschreiten mechanisch verhindert wird.

Während die zuerst ergriffene Stelle (am 2. oder 3. Tage) den höchsten Grad von Anschwellung und Röthung erreicht oder schon in der Detumescenz und Abblassung begriffen ist, schiebt sich die Entzündung weiter im Niveau der Haut fort. Sie kann in 24 Stunden um 5 bis 10 Centimeter vorrücken, nicht selten aber noch viel weiter, um 20—30 Centimeter und mehr, und durchwandert in dieser Weise oft weite Strecken der Körperoberfläche.

Das Erysipel verbreitet sich aber nicht unregelmässig nach allen Seiten, sondern nur in einer meist bestimmt angedeuteten Richtung. Während sich nämlich an den übrigen Stellen des Umfanges der entzündeten Partie die Röthung allmählich und diffus in das Colorit der gesunden Haut verliert, wird sie dort durch einen scharf abgesetzten, leicht erhabenen wallartigen Rand davon getrennt (Erys. marginatum). Von hier aus strecken sich, etwa in der Weise, wie sich Wasser in Fliesspapier verbreitet, abgerundete zungenförmig ausstrahlende subcuticuläre scharf abgegrenzte Ausläufer vor, denen ein breiterer Nachschub folgt. Diese die Weiterwanderung des Erysipels einleitenden zackigen Ausläufer sind nicht zu verwechseln mit der streifigen Zeichnung, welche durch die gerötheten Venen und die entzündeten Lymphstämme hervorgebracht wird, welche von der Grenze des Erysipels an sichtbar hervortreten; über diesen ist die Haut noch verschiebbar, dagegen liegen jene Ausläufer anscheinend der Cutis viel näher.

Die nähere Kenntniss über die Abhängigkeit der Verbreitung des Erysipels von der Hautstructur verdanken wir meist den Untersuchungen Pfleger's (Arch. f. klin. Chirurg. 1872) und zwar

sind hierfür besonders die durch die Richtung der Bindegewebszüge der Haut bestimmten Spannungsverhältnisse derselben maassgebend; das unter einem nur mässigen Druck stehende acute seröse Transsudat accomodirt sich ihnen, indem es bei seiner Verbreitung lediglich den mechanischen Bedingungen folgt.

Die Haut ist, wie von Langer[1]) nachgewiesen wurde, über den Körper ungleichmässig gespannt; nur in einzelnen Regionen herrscht keine, an anderen eine nach allen Richtungen gleichmässige Spannung. Sticht man an diesen Stellen mit einer runden Pfrieme Löcher in die Haut, so verziehen sich diese wenig oder gar nicht, an den Stellen aber, wo die Spannung ungleichmässig ist, verziehen sie sich zu Spalten in der Richtung der längsten Diagonale der von den Faserzügen der Haut gebildeten rhombischen Maschen. Dadurch wird also die Richtung der Spannung bezeichnet, welcher die Haut an diesen Stellen unterliegt, parallel damit geht auch die Richtung der Saftströmungen, welche zweifellos durch die Anordnung der Bindegewebsbündel beeinflusst wird.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse können die Richtungen, nach welchen die Verbreitung der Hauterysipele erfolgt, a priori construirt werden. Den geringsten Widerstand findet das in die Haut und das subcutane Gewebe transsudirte Serum in der Richtung der Stichspalten, d. h. also entlang den Faserzügen, welche die Richtung der grössten Spannung in der Haut bezeichnen, und wie die Beobachtung zeigt, wird hierdurch thatsächlich das Vorschreiten der erysipelatösen Dermatitis beeinflusst. An den Stellen, wo eine bestimmte Zugrichtung besteht (ungleichmässige Spannung), schreitet sie in dieser Richtung vor, wobei die jedesmalige Ausdehnung des Processes durch die Vorschiebung der scharf begrenzten zackenförmigen Ausläufer eingeleitet wird. An denjenigen Körperregionen dagegen, wo die Haut nur eine geringe oder unbestimmte Spaltbarkeit und gleichmässige Spannung besitzt, fehlen die Ausläufer ganz oder sie sind undeutlich und die Hautentzündung verbreitet sich diffus.

Ein wesentliches mechanisches Hinderniss für das Vorschreiten des Erysipels bieten endlich diejenigen Stellen, wo die Haut dichter gewebt oder durch die sogenannten Ligg. cutis straffer an die Unterlage angeheftet ist, — am Umfange der Schädelbasis, an den Gelenkscondylen, am Darmbeinkamm, dem Lig. Poupart., an der Spina tibiae u. s. w., — ferner auch da, wo zwei Hautpartien mit verschiedener Spaltrichtung ohne Uebergang aneinander grenzen, und entsprechend

1) Zur Anatomie und Physiologie der Haut: 1) über die Spaltbarkeit der Cutis, 2) über die Spannung der Cutis. Sitzungsber. der k. Acad. d. Wissensch. z. Wien. 1861.

den tieferen Hautfalten die Papillen des Papillarkörpers besonders markirt in parallelen Reihen angeordnet sind. Das Erysipel bewegt sich an diesen Localitäten auffallend langsam; es macht vor ihnen Halt oder umgeht sie ohne sie in den Entzündungsprocess hinein zu beziehen.

Aus diesen Gründen wird es erklärlich, dass das Erysipel des Gesichts und Kopfes sich oft auf diese Theile ausschliesslich beschränkt, oder, wenn es vorschreitet, nicht über das Kinn, welches immer frei bleibt, sondern über die behaarte Kopfhaut nach dem Nacken und von da weiter wandert. Ebenso geht es, wenn es die umgekehrte Richtung einschlägt, vom Halse nur über den Hinterkopf auf die Ohren, die Stirn, die Wangen etc. Von der Mamma ausgehende Erysipele ferner überschreiten eine horizontale Grenzlinie zwischen Brust- und Bauchgegend nicht, während nach der schon von Graves gemachten Beobachtung diejenigen Hauterysipele, welche von der Mittellinie des Körpers ausgehen, sich symmetrisch nach beiden Seiten verbreiten.

Tiefere Hautfalten endlich, z. B. die Plica naso-labialis, Stirnfalten, die Gesässfalte etc. werden vom Rothlauf nicht direct überschritten; sondern die Entzündung schiebt sich nur von deren Endwinkeln aus weiter vor.

Die gleichen mechanischen Bedingungen beeinflussen die Schnelligkeit, womit diese progrediente Dermatitis sich verbreitet. Sie wandert am schnellsten auf dem Rücken, auf der behaarten Kopfhaut, auf der Schulter von hinten nach vorn und in centripetaler Richtung am Oberarm und Unterschenkel, viel langsamer dagegen auf den übrigen Körpertheilen, wobei es keinen Unterschied macht, ob das Vorschreiten in centripetaler oder centrifugaler Richtung geschieht. Die Dauer des Erysipelas ambulans hängt deshalb grösstentheils von dem Sitz seines Ausgangspunktes und von seiner Fortschrittsrichtung ab.

Die Abhängigkeit der erysipelatösen Entzündung von dem Vorrücken des acuten Oedems bewirkt ferner die Continuität des Processes, die zu seinen specifischen Eigenthümlichkeiten gehört. Obgleich seine Wanderungen tage- und wochenlang dauern und sich successive über die ganze Körperoberfläche, selbst zu wiederholten Malen, erstrecken können, so bleibt doch immer der Zusammenhang der neuen mit den ablaufenden Hautentzündungen nachweisbar.

Man hat zwar versucht, aus der Beobachtung, dass zuweilen isolirte Entzündungsherde auftreten, welche mit dem Hauptzuge nicht in Verbindung stehen, die Varietät eines sich discontinuirlich verbreitenden erratischen Erysipels herzuleiten, indess ohne genügenden Grund. In einem Theil dieser Beispiele handelt es sich

vielmehr um das freilich selten vorkommende Erysipelas multiplex, wobei die Infection selbstständig an verschiedenen Körperregionen eintritt. Bei bestehendem Gesichtserysipel kann z. B. der Kranke unabhängig davon gleichzeitig oder in Folge einer Uebertragung von einem zweiten von einer Verletzung ausgehenden Erysipel der Extremitäten befallen werden; im Wochenbett entsteht unter solchen Verhältnissen ein secundäres Erysipelas grave internum und wie die chirurgische Erfahrung zeigt, tritt mitunter z. B. in einem Falle Volkmann's, bei Doppelamputationen ein Erysipel an jedem Stumpfe auf. — Anderseits treten manchmal mehrere Centimeter weit vom Rande der primären Entzündung entfernt erysipelatöse Plaques, anscheinend ohne Verbindung damit auf. Wenn man aber näher zusieht, so findet man in der Regel in der dazwischen liegenden Haut einzelne deutlich angeschwollene und auf Druck schmerzhafte Streifen, welche die Continuität des Processes vermitteln.

Einen wesentlichen Unterschied von anderen nicht-specifischen Hautentzündungen bildet ferner die Flüchtigkeit und der typische und meist gutartige Verlauf des Erysipels. In jeder einzelnen erkrankten Hautpartie erreicht die Entzündung ganz unabhängig davon, ob der Process an anderen Körperstellen vorschreitet oder Halt macht, in 2 bis 3 oder längstens 4 Tagen ihre Höhe und wird in ungefähr der gleichen Zeit wieder rückgängig. Neigung zu Eiterung hat die erysipelatöse Dermatitis an und für sich nicht.

Ein üblerer Ausgang tritt nur unter gewissen Umständen ein, und zwar dann vorzüglich, wenn die erysipelatöse Anschwellung mit ungünstigen constitutionellen oder anatomischen Verhältnissen zusammentrifft. Im Allgemeinen hängt der Grad der Auschwellung von der Irritabilität der betroffenen Gewebe und von der Nachgiebigkeit ab, welche die Haut in loco vermöge ihrer differenten Elasticität und der mehr oder weniger laxen Anheftung an die Unterlage darbietet. Augenlider, Ohrläppchen, Scrotum und Präputium und die weiblichen Schamlippen schwellen deshalb am bedeutendsten an und man sieht nicht selten diese Theile zu grossen durchscheinenden Blasen ausgedehnt. Auch die dünne, elastische Haut der Stirn, der Wangen, der Nase und des äusseren Gehörganges, der oft dadurch völlig verschlossen wird, schwillt hochgradig an, so dass bei Gesichtserysipelen, wobei die oberen Augenlider prall gespannte eiförmige Säcke bilden und unbeweglich über das Auge herunterhängen, die Kranken derartig verunstaltet werden, dass sie gar nicht wieder zu erkennen sind.

Während indessen bei kräftiger Constitution das seröse Trans-

sudat meist schnell resorbirt wird, bewirkt die Geschwulst mitunter und namentlich bei kachektischen und marantischen Individuen, wobei die Gewebe ihre normale Resistenz verlieren, Gangränescirung der Haut.

Man beobachtet diesen Ausgang besonders an solchen Stellen, wo die sehr zarte und dünne Haut entweder ohne feste Unterlage nur an einer Seite angeheftet ist, z. B. in den Augenlidern, am Scrotum u. s. w., oder wo sie unmittelbar über den Knochen wegstreicht, wie über der Patella, den Proc. zygom., am Ellbogen, über der Tibia und an ähnlichen Orten, wo also durch rasche und bedeutende seröse Schwellung leicht die Blutcirculation unterbrochen werden kann. Das erste Zeichen der beginnenden Gangrän, der man zuweilen wohl durch frühzeitige Einstiche vorbeugen kann, ist oft eine stark blutige Färbung des Blaseninhalts.

Wenn die Gangrän sich auf einen kleineren Umfang beschränkt, ist sie kaum von schwererer Bedeutung und die Defecte heilen schnell; bei grösserer Ausdehnung aber ist immer pyämische und septische Infection zu fürchten.

Aus den Mittheilungen von Lawrence, Velpeau, Avéry u. A. kennen wir mehrere Beispiele, wo einem gangränösen Haut-Erysipel multiple pyämische Gelenkentzündungen folgten. Einen anderen Fall von Pyämie nach einem von einer Kataraktoperation ausgehenden Gesichtsrothlauf erwähnt Desprès und die chirurgische Erfahrung, namentlich soweit sie Schwerverwundete betrifft, bietet eine nicht kleine Zahl ähnlicher Beobachtungen (Ritzmann u. A.).

Eine Embolie der Pfortader nach einem Erysipelas gangraenosum, das sich über Abdomen, Seiten und Rücken bis zu den Achselhöhlen nach oben und nach unten über Oberschenkel und Scrotum ausbreitete und Brand des letzteren veranlasste, beschreibt Malmstén (Hyg. 21). Der 24 j. Kranke starb am 6. Krankheitstage unter typhösen Erscheinungen, Coma, Delirien u. s. w. — Die Section zeigte beim Durchschneiden der Bauchdecken an den Stellen, wo das Erysipel gesessen hatte, das subcutane Bindegewebe angeschwollen, aufgelockert und von Eiter durchdrungen, der sich an keiner Stelle zu Herden angesammelt hatte. Die Haut der erysipelatösen Hälfte des Scrotum brandig, mit einer oberflächlichen Begrenzungslinie. Aus dem unterliegenden Bindegewebe floss beim Einschneiden eine reichliche Menge Brandjauche aus. In der Bauchhöhle einige Esslöffel klares Serum. Bauchfell nur auf den letzten Schlingen des Ileum und Coecum lebhaft injicirt, entsprechend die Darmschleimhaut am Ende des Ileum und Coecum. Milz etwas vergrössert, locker, mürbe. Leber stark vergrössert, blutarm, fetthaltig. Vena portae vollständig von einem besonders festen Fibrincoagulum ausgefüllt, welches sich in die Gekröszweige und in ihre Ramificationen in der Leber erstreckte. Dasselbe lag so lose in dem Gefäss, dass

es leicht ausgezogen werden konnte. Die Wände und innere Fläche des Gefässes normal. In den Nieren beginnende Fettumwandlung.

Bei einem 48 jährigen Kranken von Almström endete ein Erysip. fac. et cap., wobei sich ausgebreitete Abscedirungen bildeten, welche die Haut am Kopf, am Halse und am Rücken bis zur Höhe der Clavicula unterminirten, mit Gangrän einer Partie hinter dem r. Ohre tödtlich; und die Section ergab metastatische Abscesse in der l. Lunge, in der Herzmusculatur und in der l. Niere,

In anderen Fällen, und zwar dann, wenn die stark ausgedehnte Haut eine grössere Resistenz besitzt, während die Resorption des serösen Transsudats sich verzögert, bewirkt die längere Zeit persistirende unter einem höheren Druck stehende Geschwulst in der Umgebung secundäre Entzündungen, die mit Abscedirung enden. Wie ich annehmen möchte, kommen diese Formen von Erysipelas phlegmonosum im Allgemeinen bei 12—15 % der Kranken vor; unter dem Einfluss äusserer Schädlichkeiten, wobei vorzugsweise auf ungünstige Witterungsverhältnisse Rücksicht zu nehmen ist, werden sie wohl noch häufiger beobachtet und manche Epidemien, wie bereits erwähnt, sind dadurch besonders ausgezeichnet.

Meist befinden sich die Abscesse im Unterhautbindegewebe, können aber bei intensiver Steigerung der primären Reizungserscheinungen, wie Lordereau angibt, sich zwischen den unterliegenden Muskeln entwickeln, und sind dann von schwererer Bedeutung, wenn eine seröse Membran in der Nähe liegt; bei intermusculären Abscessen der Bauchwand z. B. kann es leicht, besonders wenn eine Hernie besteht, zu eitriger Peritonitis kommen. — Abscedirung in Folge von Phlebitis ist sehr selten; vielmehr ist nach Lordereau's Ansicht eine Venenentzündung erst Folge der Eiterung im umgebenden Zellgewebe. —

Bei sonst gesunden Individuen ist das phlegmonöse Erysipel nicht gefährlicher als die einfache Phlegmone; doch kann die Convalescenz dadurch lange aufgehalten werden, und in den nicht seltenen Fällen, wo die Abscesse sehr massenhaft auftreten, — Landouzy zählte in einem Falle 69! — oder wo sie, wie es oft in der Kopfhaut, aber auch an anderen Stellen geschieht, weit um sich greifen, wird der Kräftezustand der Kranken zuweilen in bedenklicher Weise herabgesetzt. — Bei kachektischen Individuen beobachtete Lordereau Eiterungen, die nach Beendigung des Processes auch an solchen Stellen, die weit von der Dermatitis entfernt sind, ohne grosse Schmerzen und periphere Entzündung, ähnlich den sogenannten kalten Abscessen sich entwickeln und meist zum Tode führen.

Ausserdem besitzt der Eiter dieser Abscesse hochgradig infec-

tiöse Eigenschaften, wodurch er bei Uebertragungen ungemein deletär wirken kann.

Das cutane Erysipel kann auf allen Theilen der Körperoberfläche vorkommen; da es aber nur von Verletzungen der Haut oder einer ihr nahe liegenden Schleimhaut ausgeht, so werden, abgesehen von den Fällen, wo es über einen grösseren Theil des Körpers wandert, die einzelnen Regionen lediglich nach Maassgabe der Prädisposition befallen, welche sie vermöge des mehr oder weniger häufigen Vorkommens einer Laesio continui darbieten. Wir finden deshalb bei chirurgischen Kranken das Erysipel am häufigsten auf den Extremitäten besonders den unteren und bei medicinischen am Gesicht und Kopfe.

Unter 260 Fällen von cutanem Erysipel, welche Hinckes Bird zusammenstellt, waren 134 (61 männl. und 73 weibl.) Fälle idiopathisch, wovon 34 bei Männern und 51 bei Frauen im Gesicht und am Kopfe und 27 bei Männern und 22 bei Frauen auf den Extremitäten vorkamen. Unter 81 Fällen von Gesichtserysipel war die rechte Seite des Gesichts bei 56 % der weibl. und 50 % der männl., die linke bei 19 % der weibl. und 29 % der männl., beide Seiten gleichzeitig bei 5 % der weibl. und 3 % der männl. Kranken befallen; bei 13 % der weiblichen, von 11 % der männlichen Pat. ging der Rothlauf von der Mittellinie aus.

Von den traumatischen Erysipelen betrafen 40 (27 männl., 13 weibl.) Kopf und Gesicht, und 86 (56 männl. u. 27 weibl.) die Extremitäten.

Unter 42 Fällen Heyfelder's kamen 28 im Gesicht, 3 auf Rumpf u. Gesicht und 11 auf Rumpf u. Gliedern vor, — von den Fällen Billroth's (Klinik in Zürich 1860—70) 67 im Gesicht, 13 auf dem behaarten Kopf, 45 auf dem Rumpf, 43 auf den oberen und 80 auf den unteren Extremitäten (obgleich doppelt soviel Verletzungen an diesen, als am Kopfe behandelt wurden), — von Ritzmann's Fällen 84 auf den unteren und 35 auf den oberen Extremitäten, 10 am Rumpf und 13 am Kopf (Kopfverletzungen waren vergleichsweise selten), — von Pfleger's Fällen 17 im Gesicht, ebenso viel auf den unteren, nur 12 auf den oberen Extremitäten und 9 am Stamm, — von Thoresen's Fällen endlich 22 auf den oberen und 107 auf den unteren Extremitäten.

Nach Beendigung des Localprocesses erlangt die Haut in uncomplicirten Fällen rasch ihre Integrität wieder; dic Epidermis schuppt sich kleienförmig oder in grösseren Stücken ab, und einige Tage lang bleibt statt der rothen eine blassgelbe schmutzige Färbung und eine gewisse bei Bewegungen wahrnehmbare Steifheit zurück. Auch die kleinen subcutanen Abscesse, die sich mitunter aus kleinen Eiteransammlungen an der Spitze der Papillen entwickeln, heilen schnell.

Nach Kopferysipelen fallen in der Regel die Haare aus, erneuern sich aber schnell. Haight meint, dass durch die seröse Infiltration die äussere Wurzelscheide des Haarbalgs in grösserer Ausdehnung davon abgehoben und dadurch die Ernährung desselben gestört wird.

Im Verlaufe des wandernden Processes kann ein und dieselbe Hautpartie wiederholt befallen werden. Die allgemeinen Symptome, welche von der Dermatitis abhängen, scheinen aber bei den Recidiven weniger hochgradig zu sein, als bei der ersten Affection einer Hautstelle.

In der Umgebung der afficirten Hautpartie finden wir die Lymphgefässe und Drüsen regelmässig angeschwollen; sie bilden deutlich fühlbare und oft selbst sichtbare Stränge und Knoten, welche aber gleichzeitig mit Ablauf der Dermatitis rasch detumesciren. Wenn einzelne Autoren (Béhier, Mettenheimer, Lordereau u. A.) diese Affection zuweilen vermissen, so handelt es sich wohl nur um solche Fälle, wo die starke Hautgeschwulst den Nachweis unmöglich machte. Die Drüsenschwellung ist vielmehr so constant, dass Blandin und andere, namentlich einige deutsche Aerzte den ganzen Process als eine capilläre Lymphangoitis ansehen. Nach Labbé's reicher Erfahrung gehören sie sogar zu den ersten sicheren Zeichen der localen Irritation.

Eine Vereiterung der Drüsen, wie es bei Phlegmone häufig vorkommt, oder das Zurückbleiben chronischer Tumoren wird nur ausnahmsweise beobachtet. Den seltenen Fall einer Vereiterung der Parotis nach Gesichtserysipel beschreiben Colin und Lordereau.

Die allgemeinen Erscheinungen, welche durch das Hauterysipel hervorgerufen werden, sind ebenso wie die mehr localen secundären Drüsenaffectionen besonders deshalb sehr charakteristisch, weil sie sich dem typischen Verlauf der Dermatitis genau anschliessen, parallel mit ihrem Vorschreiten sich steigern und mit ihrer Rückbildung verschwinden.

Fiebererscheinungen.

In den meisten Fällen, durchschnittlich 70—80 %, zeigt ein mehr oder weniger starker Schüttelfrost, seltener mehrere leichtere, kurz hintereinander folgende Fröste den Beginn der Krankheit an. In selteneren Fällen fehlt der Initialfrost, besonders wohl bei solchen Kranken, die schon vorher fieberhaft erkrankt waren, wo also durch das Erysipel nur eine unbedeutende Temperatursteigerung bewirkt werden kann.

Die Temperatur erreicht meist sehr schnell, oft schon innerhalb 8—12 Stunden die Höhe von 40 ° und darüber. Wesentlich seltener findet eine mehr allmähliche Steigerung statt, bei der erst am 2. oder 3. Tage beträchtlichere Wärmegrade erreicht werden (Wunderlich).

Sehr ähnlich der von Thierfelder beschriebenen Remission beim Abdominaltyphus zeigt die Temperatur mitunter nach dem Sichtbarwerden des Exanthems noch eine tiefe Senkung, die eine gewisse Zeit, selbst einen Tag lang anhalten kann, um dann wieder schnell anzusteigen. Meist indess hält sich die Temperatur auf der Höhe und steigert sich noch in den nächsten Tagen, so dass die Exacerbationstemperaturen bald zwischen 40 und 41 °, in einzelnen Fällen sogar 42 ° C. zeigen.

Der weitere Verlauf des Fiebers richtet sich in nicht complicirten Fällen ausschliesslich nach dem Vorschreiten des Exanthems. Wenn der Process auf der Haut sich rasch, gleichmässig und intensiv weiter verbreitet, so wird das Fieber continuirlich mit sehr geringen Nachlässen, die oft kaum 0,5 ° betragen. Der Eintritt der Remissionen selbst ist ziemlich verschieden; meist fallen sie auf den Morgen, oder sobald der abendlichen noch eine Nebenexacerbation in der Nacht folgt, auf die späteren Vormittagsstunden. In anderen Fällen, besonders in solchen, wo die Verbreitung des Erysipels langsamer geschieht, zeigen sich nach hohen Abendtemperaturen mit häufigen secundären Steigerungen tiefe, nicht selten von Schweiss begleitete Descensionen.

In den Formen endlich, wo das Erysipel in grossen und unregelmässigen Vorschüben vorschreitet und sich wochenlang hinzieht, entwickelt sich auch ein anscheinend unregelmässiger, aber der Hautaffection paralleler Gang des Fiebers. Es erscheint entsprechend dem von unregelmässig langen Intervallen unterbrochenen Vorschreiten der Dermatitis oft von sehr bedeutenden Remissionen und selbst vollständigen Intermissionen unterbrochen, worauf wieder mehr oder weniger schnelle und lange andauernde Steigerung der Temperatur folgt.

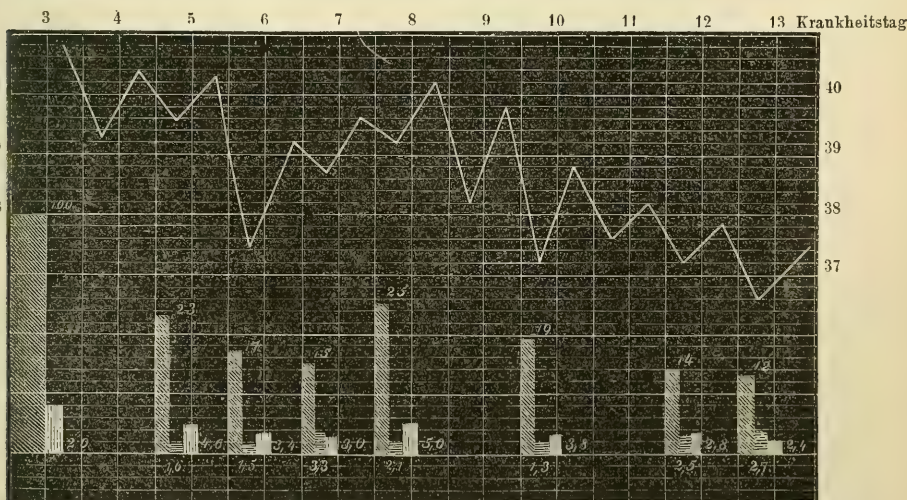
Der Abfall erfolgt meist eben so rapid wie das Ansteigen. In manchen Fällen geht ihm eine Perturbatio critica voraus (Thomas). Die Temperatur sinkt in wenigen Stunden oder in einer Nacht zur Norm oder zu fast normalen Höhen continuirlich ab; mitunter folgen dann noch Nachschwankungen. Seltener erfolgt die Defervescenz in einer mehr remittirenden Form, wobei die Abnahme der Tempe-

ratur sich mehr oder weniger gleichmässig über mehrere Tage vertheilt.

Die Dauer des Fiebers richtet sich ausser bei Complicationen lediglich nach der Länge des Bestehens des Exanthems. Prognostisch sind weder die hohen Temperaturen noch die Dauer des Fiebers, ausser bei vorher herabgekommenen Kranken, von übler Bedeutung; sogar sehr hohe Wärmegrade werden relativ gut ertragen. Der Tod tritt meist bei hohem Fieber (Wunderlich), selten bei Collapstemperaturen ein und wird nach Wunderlich und Eulenburg häufig von einer längeren postmortalen Temperatursteigerung von 1,2—1,8 ⁰ gefolgt.

Entsprechend manchen Fällen von geringer Intensität des Exanthems sollen auch Fälle mit sehr geringem Fieber vorkommen, die besonders in Zeiten, wo das Erysipel herrscht, wohl als Abortivformen aufgefasst werden können.

Im Urin zeigt das relative Verhältniss des Stickstoffs zur Phosphorsäure bei Erysipel nicht blos im Allgemeinen die für den fieberhaften Process von mir nachgewiesenen charakteristischen Eigenschaften; sondern dieses Verhältniss, das sich ausserordentlich schnell in Uebereinstimmung mit dem Verlaufe der Hautaffection verändert, erscheint ebenso davon abhängig, wie die übrigen transitorischen Symptome.



Die vorstehende Curvenzeichnung stellt den Verlauf der Temperatur bei einem mittelschweren Fall von Erysipel dar, welches vom Gesicht ausgehend sich über den Kopf bis zur Höhe der Schulter ver-

breitete (38 jähr. Pat.). Die Diagramme bezeichnen die Grösse der mit dem Urin ausgeschiedenen Mengen von Stickstoff und Phosphorsäure. Leider konnte die Beobachtung nicht ganz vervollständigt werden; indessen beweist sie die Abhängigkeit des Verhältnisses beider Stoffe zu einander von dem allgemeinen Reizungszustande mit genügender Sicherheit.

Das erste Diagramm links stellt das für den normalen Zustand ermittelte Verhältniss im 24 stündigen Urin dar: auf 100 Theile Stickstoff etwa 20 Theile Phosphorsäure, die übrigen in den ersten beiden Rechtecken die absoluten Zahlen, der in 24 Stunden beobachteten Mengen beider Stoffe (in Grammen). Das 3. weisse vertikal schraffirte Rechteck in jeder Figur gibt die Quantität von Phosphorsäure an, welche unter normalen Verhältnissen der wirklich ausgeschiedenen Menge von Stickstoff entsprechen würde.

Es ergibt sich hieraus, dass der relative Werth der Phosphorsäure (im Verhältniss zum Stickstoff) um so kleiner wird, je höher die dem allgemeinen Reizungszustande entsprechende Temperatursteigerung ist (5., 8. Krankheitstag u. s. f.). Unmittelbar auf die Remissionen der letzteren, welche dem Stillstande des Hautprocesses parallel gehen (7. und 12. Tag), folgt eine relative Vermehrung der Phosphorsäure. Ihre relative Quantität steigt bis zur Norm und darüber, sobald die Fiebertemperatur überhaupt absinkt.

Je kleiner endlich der relative Werth der Phosphorsäure wird, um so mehr steigert sich die Ausscheidung des Stickstoffs.

Auf der Höhe der Krankheit enthält der Urin bei allen einigermaassen ausgebreiteten Hauterysipelen, namentlich bei Gesichtserysipel, Eiweiss, meist nur in geringer Menge; in schweren Fällen aber ist sie bedeutender und nicht selten finden sich Fibrincylinder und blutige Beimengungen. Zuweilen steigert sich sogar die acute Nephritis so hochgradig, dass, wie Després beobachtete, urämische Erscheinungen eintreten. Lebert meint, dass sich in manchen Fällen aus der erysipelatösen Nephritis eine chronische Form entwickeln könne.

Circulationsorgane. Im Verlauf des cutanen Erysipels und besonders beim Gesichtserysipel finden wir sehr häufig systolische Geräusche im Herzen. Meist sind sie zwar transitorischer Natur, so dass zu ihrer Auffindung, weil die Kranken in leichteren Fällen oder wenn sie durch hohes Fieber benommen sind, nicht über subjective Beschwerden klagen, das Herz täglich genau untersucht werden muss. Sie haben aber eine ernstere Bedeutung, als die anämischen, durch fieberhafte oder anderweitige pathologische Zustände bedingten Geräusche. Wie Jaccoud, der zuerst auf dieses Symptom aufmerksam machte, angibt, werden sie an der

Herzspitze am lautesten vernommen, reichen zuweilen in die kleine Pause hinein und sind in manchen Fällen von Schwirren der Brustwand, und nicht selten auch von pericardialen Geräuschen (Pericarditis sicca) begleitet.

Dieses Symptom, das zwar häufig gleichzeitig mit der Hauteruption verschwindet, bleibt nicht selten nach deren Aufhören unter fieberhaften Erscheinungen fortbestehen und bezeichnet den Eintritt von bleibenden endocardialen Processen.

Man beobachtet diese Veränderungen relativ häufig am linken Ostium atrio-ventriculare und in einigen Beispielen Jaccoud's u. A. ausserdem an der Valvula tricuspid. In Fällen, wie der nachstehend angeführte, wo eine Herzaffection besteht, recrudescirt sie nicht selten in Folge eines wiederkehrenden Erysipels.

Hesse (Schmidt's Jahrb. Bd. 162, S. 248): Erysip. fac. bei einem 20jähr. Manne im Jan. 1873. Am 4. Tage des Exanthems stechende Schmerzen in der Herzgegend, ziehende Schmerzen nach der l. Schulter, Herzpalpitationen, besonders beim Liegen auf der l. Seite, das später ganz unmöglich war, peri- und endocarditische Geräusche, besonders an der Basis Reiben und Knarren. Fieber bestand noch nach Aufhören des Exanthems; nach 2—3 Wochen genas der Kr., der eine Mitralklappenstörung zurückbehielt.

Im Jan. 1874 von Neuem ein Erysip. fac. mit den gleichen subjectiven Erscheinungen; neues Blasegeräusch neben dem alten. Fieber persistirte 8 Tage. In der Convalescenz Geräusche, welche auf eine Stenose des l. Ost. atr.-ventr. hindeuten. (5 Jahre vorher überstand Pat. einen acuten Rheumatismus ohne eine Herzaffection zurückzubehalten.)

Solche Fälle führen nicht selten zum Tode und man findet, wie in einigen Beobachtungen von Jaccoud und seinem Assistenten Sevestre eine recente Endocarditis der Klappen und zuweilen sogar eine ausgedehnte Endocarditis ulcerosa.

Einen solchen Fall, der durch das seltene Vorkommen einer embolischen Verstopfung der Aorta abdom. ausgezeichnet ist, beschreibt Tutschek: Soldat H. W., 22 J., am 12. Febr. 1873 mit einem Tags vorher von einer Pustel a. r. Ohre ausgegangenen E. der rechten Gesichtshälfte aufgenommen. Hohes Fieber. Bepinselung der entzündeten Hautstellen mit Collodium. Das E. breitete sich über die l. Gesichtshälfte, Hinterkopf, Nacken und einen Theil der Galea weiter aus, verlor aber an Intensität. Am Abend des 5. Tages Temp. normal, Puls 84, bis dahin voll und hart, war klein und schwach; an der Herzspitze leichtes systolisches Blasen. Delirien. In den nächsten Tagen Puls kräftiger, Delirien nehmen ab, es stellt sich Appetit ein.

Am Morgen des 10. Krankheitstages, nachdem Pat. von 10 Uhr Nachts an über plötzlich aufgetretene heftig brennende, ziehende, reissende Schmerzen, Schwerbeweglichkeit und Kälte in den Unter-

schenkeln geklagt hatte, fand sich Marmorkälte der Füsse, Unterschenkel und der unteren beiden Drittel des Oberschenkels. Die Haut daselbst mit blaurothen Flecken bedeckt, ihre Sensibilität verringert, an den Füssen verschwunden, Bewegungsfähigkeit vollkommen aufgehoben, bei passiver Bewegung heftige Schmerzen. Keine Pulsation der Art. cruralis. Radialpuls mässig kräftig. Herzstoss verstärkt, 100, der erste Ton deutlich, von einem blasenden Geräusche begleitet. Pat. starb 26¾ Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinung der arteriellen Blutstockung. — Section. Im l. Herzen in den Vertiefungen zwischen den Trabekeln namentlich gegen die Herzspitze hin, dann hinter dem Ansatzpunkte der Papillarmuskeln zahlreiche festanhängende, von Erbsen- bis Haselnussgrösse wechselnde, weissgelbliche derbe Faserstoffgerinnsel eingelagert und eingefilzt, unter Wasser frei flottirend; einzelne hafteten weniger fest und liessen sich mit der Pincette leicht abreissen. Im Endocardium lässt sich stellenweise körnige Entartung der fibrillären Querstreifung erkennen. An den freien Rändern der Semilunarklappen kleine abziehbare Faserstoffgerinnsel. Intima der Aorta zart und glatt. In der Art. renalis sin. ein kleiner Thrombus, der sich in beide Zweige des Gefässes fortsetzte, das Lumen des oberen nur unvollständig, das des unteren ganz bis in die Nierensubstanz ausfüllend. Dem entsprechend die untere Hälfte der Niere voluminöser, gelb entfärbt und fettig entartet. In der Aorta abdom. und ihren Verzweigungen ein 5 Ctm., oberhalb der Bifurcation beginnender, in die Artt. iliacae communes je 9 Ctm. bis zum Ligament. Poupart. und in die Artt. hypogastr. einige Ctm. weit eindringender, die Gefässe vollständig ausfüllender Thrombus. In den übrigen Aesten der Aorta keine Thrombosirung. In der ums Doppelte vergrösserten Milz ein wallnussgrosser keilförmiger Faserstoffinfarkt.

Pericarditis wird im Ganzen nicht sehr häufig beobachtet und dann meist in Begleitung von endocarditischen Processen. In der Regel ist der Verlauf günstig. Die Diagnose beruht auf dem Nachweis von pericardialen Reibungsgeräuschen an der Herzbasis, die sich nach Beendigung der Hauteruption rasch verlieren. Doch kommen ausnahmsweise auch sehr schwere Formen vor. Sie können wie die von Sevestre mitgetheilten eigenen und den Beobachtungen von Lediberder[1]) und Thoinnet[2]) entnommenen Fälle ohne begleitende Endocarditis auftreten und unter raschem Erguss eines reichlichen flüssigen Exsudats zum Tode führen. Bei Kindern scheinen nach Schwebel's[3]) Angaben über das cutane Erysipel der Neugeborenen solche Beispiele sogar ziemlich häufig zu sein.

In einzelnen Fällen endlich trifft man eine mehr oder weniger

1) Bull. de la Soc. anat., 1866. p. 500.
2) Thèse de Paris. 1859. Nr. 186.
3) Thèse de Strassbourg. 1835. Nr. 1103.

hochgradige Myocarditis an. Jaccoud meint, dass man an diese Veränderung denken könne, wenn im Verlauf des cutanen Erysipels ohne andere Complicationen auf eine ungeordnete, abnorm erregte Herzaction eine Herzparalyse folgt. Wahrscheinlich ist diese Affection die Ursache mancher plötzlich eintretender Todesfälle.

Im engen Zusammenhang mit diesen Herzaffectionen steht die Qualität des Pulses. Die Angaben der Autoren hierüber sind, wie hieraus erklärlich wird, sehr different. Bald heben sie seine Schwäche und Weichheit, bald seine intermittirende und dikrotische Beschaffenheit hervor. Die Frequenz entspricht im Allgemeinen der Höhe der Temperatur; eine sehr gesteigerte Frequenz des Pulses nach dem 5. oder 6. Tage soll, wie H. Bird angibt, von übler Bedeutung sein.

Dass die Herzaffectionen in bestimmter Weise mit dem erysipelatösen Hautprocess zusammenhängen, zeigt ihr häufiges Zusammentreffen damit. Abgesehen von der Myocarditis, die wohl nur Folge einer excessiven Temperatursteigerung ist, finden wir die endocardialen und zum Theil auch die pericardialen Processe hier sogar öfter, als bei den acuten Exanthemen und bei Typhus. Schon Trousseau wurde durch diese Wahrnehmung veranlasst eine gewisse Verwandtschaft des Erysipels mit dem acuten Rheumatismus zu vermuthen. Ja, wenn wir das ganze Gebiet der lokalen Infectionen in Betracht ziehen, also auch die Schleimhauterysipele und namentlich das Erysipelas grave internum puerperale, so erscheint jene Complication mindestens ebenso häufig, wie beim Rheumatismus. Denn bei Puerperalfiebern, wobei freilich alle, auch die nicht-erysipelatösen Formen mitzählen, ist die acute Endocarditis nach Virchow's und Friedreich's Beobachtungen so regelmässig, dass sie geradezu als eine besondere Art der puerperalen Erkrankung den puerperalen Peritonitiden, Oophoritiden u. s. w. zur Seite gestellt werden kann.

Jedenfalls muss deshalb die Aetiologie der Herzkrankheiten auf vorangegangene Erysipele Bezug nehmen.

Indess ist die eigentliche Pathogenese der Secundäraffection noch völlig dunkel. Offenbar spielt das parasitäre Element dabei eine Rolle, aber erst in zweiter Reihe; denn die erysipelatöse Herzentzündung tritt oft so frühzeitig auf und zeigt sich gleich den übrigen allgemeinen Erscheinungen so abhängig von der Progredienz der Dermatitis, dass Parasiten oder die dadurch veränderte Blutmischung schwerlich als die primäre und essentielle Ursache betrachtet werden können. Viel mehr ist an functionelle Störungen in den vasomotorischen Nerven zu denken, welche durch die hochgradige und andauernde cutane Nervenreizung reflectorisch bewirkt werden.

Auf ein solches Moment weist schon die Analogie mit dem Erythema multiforme hin. Es ist das Verdienst Lewin's, die Bedeutung einer Erkrankung der Gefässnerven für diesen Process nachgewiesen zu haben.

In entsprechender Weise zeigt die Beobachtung, dass die erysipelatöse Entzündung keiner anderen Stelle der Integumente so häufig Störungen im Herzen veranlasst, wie die Erysipele der nervenreichen Gesichtshaut, der Rachen- und namentlich der weiblichen Genitalschleimhaut.

Die gleiche Frage tritt uns übrigens bei der Betrachtung der ganzen Reihe functioneller und trophischer Störungen entgegen. Sie zeigen sich so sehr von der erysipelatösen Dermatitis abhängig, dass wir schon a priori zu einer ähnlichen Voraussetzung gelangen.

Als die wichtigsten eigenartigen Symptome sind noch folgende anzuführen:

Die Milz schwillt in der Regel gleichzeitig mit dem Erscheinen der Eruption rasch an und erreicht manchmal eine solche Grösse, dass sie weit unter dem Rippenrande hervorragt und palpabel wird. Diese Veränderungen sind besonders von Friedreich näher studirt. Seine Beobachtungen beziehen sich zwar ausschliesslich auf das Gesichtserysipel, haben aber, wie ich mich mehrfach überzeugte, auch für das Erysipel anderer Hautpartien, selbst wenn es nur einen geringen Umfang erreicht, die gleiche Giltigkeit; nur scheint beim Erysipel der Extremitäten der Milztumor oft weniger bedeutend zu sein.

Gleichzeitig mit dem Abfall des Fiebers und der Abheilung der Hautaffection bildet sich die Anschwellung rasch zurück. Hierin liegt ein wesentlicher Unterschied von der Tenacität, wodurch die Milztumoren beim Typhus ausgezeichnet sind. Nur ausnahmsweise zögert beim Erysipel die Rückbildung, so dass sich der Tumor, wie in einem Falle Friedreich's, noch in die Convalescenz hinein verfolgen lässt.

Auch die Leber ist in schweren stark fieberhaften Formen von Hauterysipel etwas vergrössert und zuweilen auf Druck empfindlich. Leicht ikterische Erscheinungen, besonders im Urin nachweisbar, sind nicht selten.

Verdauungsorgane. Das häufige Vorkommen von gastrischen Störungen beim Hauterysipel ist eines der am längsten bekannten Symptome. Sobald die Eruption erscheint, selbst in Fällen, wo sie wenig ausgebreitet ist, werden die Kranken appetitlos und sehr durstig. Der Geschmack ist pappig und die Zunge mit einem weissen

oft rahmartigen Belage bedeckt, der schnell trocknet und in schweren Formen wie beim Typhus schmutzig gelblich oder borkig und schwärzlich wird. Auch findet sich in diesen Fällen oft Uebelkeit und namentlich bei Gesichts- und Kopferysipelen Brechneigung und wiederholtes Erbrechen. Bei starker Betheiligung der Leber wird es leicht gallig. Nicht mit Unrecht haben die älteren Aerzte solchen Formen, welche als biliöses Erysipel beschrieben und die immer als Zeichen von hochgradigem allgemeinem Ergriffensein aufzufassen sind, eine schwere Bedeutung beigelegt. Der Stuhlgang ist in der Regel verändert, manchmal angehalten, in anderen Fällen mehr oder weniger diarrhoisch.

Cerebralerscheinungen werden bei cutanen Erysipelen, besonders wenn sie sehr ausgebreitet sind oder am Kopfe vorkommen, selten vermisst. Am häufigsten sind Klagen über Eingenommenheit des Kopfes und über Kopfschmerzen, die bei Kopferysipelen durch die erhebliche Spannung der Haut local noch wesentlich gesteigert werden. Der Schlaf fehlt oder ist unruhig oder durch wüste Träume gestört. — Die Kranken sind sehr aufgeregt, ängstlich, deliriren leicht und sind gegen erregende Einwirkungen auf Gesicht und Gehör mehr empfindlich als andere Fiebernde, zum Theil deshalb, weil das Bewusstsein nur in den schwereren Formen wesentlich getrübt ist. In diesen Fällen aber sind oft die Erscheinungen sehr intensiv gesteigert und manchmal sind die Kranken tagelang comatös oder verfallen in wüthende Delirien. Indessen sind diese Symptome, selbst wenn sie lange anhalten, prognostisch nicht von schwerer Bedeutung, sondern verschwinden mit der Hautaffection.

In einem von Colin beobachteten Falle bestanden im Verlauf des Gesichtserysipels 10 Tage lang sehr schwere Cerebralerscheinungen mit Delirien, Coma vigile, Subsultus tendinum und unfreiwilligen Stühlen; dennoch genas der Kranke.

Ein specifisches Symptom bilden ferner die nicht seltenen Entzündungen seröser Häute ohne continuirliche Fortleitung des Erysipels von der Haut aus. Wir müssen diese Fälle ätiologisch völlig von denjenigen unterscheiden, wobei wie z. B. von der Schleimhaut der weiblichen Geschlechtstheile aus das Erysipel flächenhaft, dem Verlauf der Bindegewebszüge folgend, vorschreitet. Wahrscheinlich bestehen auch bestimmte anatomische Unterschiede, auf die aber bisher selten die Aufmerksamkeit gerichtet wurde. — Die hier zu betrachtenden Entzündungen der Pleura, des Peritoneums, der Synovialmembran der Gelenke u. s. w. treten oft vom Sitz des Hauterysipels weit entfernt auf oder sind davon jedenfalls durch

einzelne intakte Muskelschichten oder fibröse Membranen getrennt. Die älteren Aerzte haben sie zum Theil als metastatische Processe bezeichnet; doch finden wir sie oft gerade dann, wenn die Hautentzündung völlig ohne Abscedirung verläuft.

Pleuritis. Die Complication mit Pleuritis unterscheidet das Hauterysipel in sehr charakteristischer Weise von den acuten constitutionellen Infectionskrankheiten, namentlich von den typhösen Fiebern, wobei Pleuritis nur ausnahmsweise, viel häufiger aber Pneumonien beobachtet werden. Letztere beschränken sich beim Rothlauf, abgesehen von den fortgeleiteten oder wandernden Formen, die weiterhin besprochen werden, auf wenige Fälle, meist im nachfebrilen Stadium (Trousseau u. A.); auch hypostatische Pneumonien treten nicht häufig und dann vorzugsweise bei decrepiden Individuen im Verlauf sehr lange dauernder Erysipele auf. Dagegen ist Pleuritis relativ häufig und zwar einerseits dann, wenn das Hauterysipel die entsprechende Brustwand befällt, wobei zuweilen die Complication mit eitriger oder hämorrhagischer Mediastinitis ant. eintritt (Lawrence, Wutzer, Ponfick), andererseits bei Gesichtserysipel (Daudé, Ritzmann u. A.).

Peritonitis ist ebenfalls zuweilen bei Gesichtserysipel, häufiger aber dann gefunden worden, wenn die Bauchhaut erysipelatös erkrankt war. Sam. Wilks (Guy's hosp. rep. 1861), der einen solchen Fall beschreibt, meint zwar, dass hier ebenso eine directe Fortleitung der Entzündung durch die Bauchdecken hindurch stattgefunden hätte, wie in dem gleichzeitig mitgetheilten Beispiel einer allgemeinen Peritonitis nach Verbrennung des Abdomen. Indess kennen wir mehrere Beobachtungen (Trousseau, Velpeau, Gubler u. A.), wobei eine Muskelentzündung in der Bauchwand nicht nachzuweisen war.

Gelenkentzündung. Entzündung der Synovialmembran eines Gelenks entsteht zuweilen dann, wenn ein Erysipel der Glieder sich in seiner Nähe verbreitet. Derartige Fälle sind u. A. von Rayer, Ritzmann und Angerhausen beschrieben. Die Beobachtungen der letzteren betreffen zwar Verwundete, beziehen sich aber auf solche Gelenke (Knie-, Fuss- und Schultergelenk u. s. w.), die keine unmittelbare Läsion erlitten und zum Theil soweit vom Locus affectus entfernt waren, wobei auch der Process sich so spät nach dem Trauma entwickelte, dass auch eine mittelbare Läsion auszuschliessen ist. Meist erfolgte Vereiterung des Gelenks, zuweilen verlief aber die Affection günstig und schnell.

Diese Fälle erinnern lebhaft an Charcot's Arthropathie spinale.

Wahrscheinlich sind sie wie diese von materiellen Reizen, die von der entzündeten Haut aus sich direct nach dem Gelenk verbreiten, unabhängig; gewährt doch die gefässarme Gelenkkapsel einen sehr vollkommenen Schutz dagegen.

In einzelnen Organen folgt dem Rothlauf der Haut eine nachweisbare Nervenerkrankung. Wir finden z. B. bei Gesichtserysipel nicht selten eine Erkrankung der Augennerven oder trophische Störungen im Auge, z. B. Neuro-Retinitis, Atrophie der Retina und des Sehnerven, Glaucom (Arlt, Gräfe, Schweigger Hirschberg) oder Trübungen im Glaskörper (Mathis), und zwar handelt es sich nur um solche Fälle, wobei eine unmittelbare Fortleitung der Entzündung auf die Gewebe des Bulbus nicht stattfindet. Wir können dieses Moment um so eher ausschliessen, weil es bekannt ist, dass ein Uebergreifen des Erysipels auf dieses Organ, — ein Process, der nach meinen oben mitgetheilen Versuchen übrigens nicht leicht eintritt, — höchst deletäre Folgen hat.

Nach einzelnen Beobachtungen von Anstie, Wagner, Arlt u. A. kommt es in solchen Fällen zu Geschwüren oder Erweichung der Hornhaut, deren Durchbruch zu Atrophie des Bulbus führt, zu Iritis mit starker Exsudation oder zu Panophthalmie mit consecutivem Schwunde des Bulbus etc. Erysipelas gangraenosum eines Augenlides hat zuweilen schnelle Vereiterung des Augapfels zur Folge.

Einen sehr interessanten Fall, der das schwere Ergriffensein des Centralnervensystems beweist, beschreibt u. A. Holm (Schmidt's Jahrb. 1873):

Bei einem 21 jähr. Manne Erysip. fac., das bald abblasst, aber nach einigen Tagen mit hohem Fieber und Delirien recidivirt und sich über den Rücken verbreitet. Es entwickelt sich jetzt eine symmetrische Gangrän der unteren Phalangen am 2. und 3. Finger der rechten und am 2., 3. und 4. Finger der linken Hand, sowie an der 4. und 5. Zehe an beiden Füssen. Ausserdem erscheint als ein pathologisches Zeichen, welches sich im Verlauf einiger Wochen verliert, idiomusculäre Contraction, am deutlichsten am Pector. maj., Deltoid. und Biceps, die durch Druck mit dem Stethoskop oder Streichen mit dem Finger hervorgerufen werden kann, und eine wallartige 5—6 Sec. andauernde Erhebung der Weichtheile bewirkt. Unter 80 anderen fieberhaften Kranken, die auf das gleiche Symptom geprüft wurden, boten es nur 5 in stärkerem und 13 in schwächerem Maasse, — meist Typhöse und Geisteskranke.

Eine genaue Analogie zu diesem Falle bieten einige Beobachtungen, wobei Gesichtserysipele ähnlich wie ausgedehnte Verbrennungen mit Duodenalgeschwüren und Hämorrhagien in Folge von hochgradiger transitorischer Congestion des Darms verlaufen.

Ein Fall von Malherbe betrifft einen 24jährigen Mann, bei dem das Erysipel wesentlich nur mit starker Uebelkeit und Erbrechen verlief. Bei der Obduction finden sich der Magen und das Duodenum stark hyperämisch, die weitere Darmschleimhaut erheblich geschwollen, und auf den Kerkring'schen Falten etwa 50—60 Ctm. vom Pylorus entfernt einige Geschwüre, einzelne davon bis zu 1 Ctm. im Durchmesser, deren Rand nicht gewulstet ist. — In zwei anderen Fällen von Larcher, bei einem 52- und einem 68jährigen Manne, dauerte die Krankheit 11 Tage; es zeigt sich stark galliges Erbrechen und in einem Falle Constipation und später Diarrhöen. Bei der Obduction: mehrere (4) Geschwüre rings um die Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus und im letzteren Falle noch ein fünftes an der hintern Darmwand dicht am Pylorus, sämmtlich von ziemlich regelmässiger eirunder Gestalt; sie beschränken sich lediglich auf die Schleimhaut, worin in der Umgebung sich zahlreiche Ekchymosen finden; die Darmdrüsen nicht geschwollen. — Der Fall von Bayer betrifft ein nach Diphtherie der Tonsillen von der Nasenwurzel ausgehendes Erysipel, welches sich über die Stirn erstreckt und am 5. Tage seines Bestehens während einer profusen Darmblutung, der der Kranke erlag, verschwindet. Die Obduction zeigt ein blutig gefärbtes peritoneales Transsudat, die Serosa des Ileums blutig tingirt, im untern Theil des Dünndarms bis zur Klappe hin einen stark blutigen Inhalt und im Dickdarm reichliche theerartige Massen.

Zur Pathologie der erysipelatösen Localinfection gehören endlich die Beobachtungen über das „Eryspèle salutaire“. Dieser Name hat sich ein gewisses Bürgerrecht erworben, seitdem es näher bekannt ist, dass intercurrente Hauterysipele auf Wunden, auf einige Hautkrankheiten, Hautsyphilis, scrophulöse Drüsenschwellungen, unter Umständen sogar auf sehr resistente Geschwülste und auf gewisse Nervenaffectionen einen die Heilung befördernden Einfluss üben. In manchen Fällen ist die Heilung von Dauer; meist freilich hat sie keinen Bestand; vielmehr kehrt nach Ablauf des complicirenden Erysipels die anscheinend geheilte primäre Affection und zuweilen sogar in grösserer Intensität zurück.

Um diese Beobachtungen, denen mitunter eine zu grosse Bedeutung beigelegt wurde, richtig zu würdigen, muss man sich erinnern, dass jede stark fieberhafte Erkrankung auf manche chronische Hautleiden, namentlich alte Ekzeme etc., auf die Symptome der syphilitischen Infection und einzelne mit Depressionserscheinungen verlaufende Nervenkrankheiten eine ähnliche Wirkung übt.

Indessen ist selbst unter Berücksichtigung dieser Erfahrung die Einwirkung des cutanen Erysipels auf einzelne krankhafte Processe sehr bemerkenswerth.

Die Chirurgen beobachten von jeher, dass Wunden verschiedener Art, frische wie lange bestehende und sogar stark degenerirte, wie Ulcera cruris u. dgl. sich meist rapide bessern oder heilen, wenn ein Hauterysipel darüber hingezogen ist. Besonders kleine Wunden heilen oft überraschend schnell. Der Heilungsprocess wird in der Regel durch die fettige Metamorphose der oberflächlichen Schichten eingeleitet, wodurch zuweilen das Bild eines gangränartigen Zerfalls, wie bei Hospitalgangrän erzeugt wird; die Auflagerungen verschwinden aber bald und hinterlassen die Wunde gut gereinigt.

Den besonders merkwürdigen Fall der nach einem cutanen Erysipel schnell eintretenden Heilung einer schweren chronischen Kniegelenkentzündung mit Caries der Gelenkflächen und zahlreichen Abscedirungen in der Umgebung erzählt u. A. Champouillon.

Auch die Einwirkung des Erysipels auf den Lupus ist sehr specifisch. In manchen Fällen kann aus mechanischen Gründen die erysipelatöse Entzündung nicht in das stark infiltrirte Gewebe eindringen, und wahrscheinlich aus diesem Grunde wird zuweilen die salutäre Wirkung der complicirenden Dermatitis vermisst. Wenn sie sich aber auf das lupös erkrankte Gewebe erstreckt, so weicht die Induration überaus schnell, die in der Haut liegenden Lupusknoten verschwinden und selbst exulcerirte Partien vernarben, und in wenigen Tagen ist der der Therapie so schwer zugängliche Process bis auf geringe Spuren vorübergehend gebessert oder geheilt. Wir kennen sogar einige Fälle von Cazenave, Bazin, Lamarche (Thèse de Paris 1856), Ansaloni (Thèse de Paris 1872), Grivet u. A., wobei andauernde Heilung erfolgte.

Aus dem gut disciplinirten Gebiet der Syphilis werden ähnliche Beobachtungen ungleich häufiger mitgetheilt, und Mauriac, der ihnen eine eigene Monographie widmet, führt eine grosse Zahl neuer Fälle an. Seit Sabatier ist bekannt, dass die syphilitischen Affectionen durch kein Mittel schneller zum Verschwinden gebracht werden können wie durch ein intercurrentes Erysipel. Ricord erinnert wiederholt an die Erfahrung, dass dadurch sogar phagedänische Schanker überraschend schnell zur Vernarbung gelangen, und Desprès bedauert, dass man nicht in der Lage sei, als Heilagens dafür das Erysipel künstlich zu erzeugen. Noch kürzlich constatirte mein College, Herr Prof. Lewin in der Charité während einer Epidemie von Erysipelen ihren günstigen Einfluss ausser auf locale und constitutionelle syphilitische Infection, ganz besonders auch auf indolente oder vereiternde Bubonen, die dauernd verschwinden. Bei

der schwereren Hautsyphilis ist dies zwar in der Regel nicht der Fall; aber zuweilen und wie es scheint besonders dann, wenn das Erysipel recidivirt, kann sie auch völlig heilen (Deahna u. A.).

Von weittragender Bedeutung ist die Einwirkung des cutanen Erysipels auf die Resorption umfangreicher Sarkome. Busch hat das Verdienst, zuerst darauf aufmerksam gemacht und den Versuch der absichtlichen Hervorrufung von Erysipel zu therapeutischen Zwecken praktisch ausgeführt zu haben. Seine Beobachtungen sind folgende:

1) Eine 43 jährige Frau, die früher 5 mal von Erysipel befallen war, zeigte multiple feste Sarkome bis zu Taubeneigrösse auf der Glabella, der Nase und in der Umgebung des Auges. Von der grössten Geschwulst wird (um die Entstehung eines Ektropium zu vermeiden) nur ein Stück exstirpirt. Von der Wunde geht am 2. Tage nach der Operation ein intensives über Kopf und Hals wanderndes Erysipel aus, das nach 17 Tagen recidivirt. Beim Beginn der Dermatitis turgesciren die Geschwülste, werden dann weicher und flacher und verkleinern sich auf ein Minimum. Nur der zur Hälfte excidirte Tumor verjaucht und wird völlig zerstört. (Berl. klin. Wochenschr. 4. Juni 1866.)

2) (Ib.) Eine 28 jähr., bis dahin gesunde Frau tritt wegen eines kinderkopfgrossen Lymphosarkoms linkerseits in Behandlung; dasselbe reicht von der Clavicula bis zur Parotis, so dass die ganze Unterkieferhälfte nicht mehr gefühlt werden kann. Die Geschwulstmasse reicht nach hinten über die Halswirbelsäule ca. 2 Zoll nach der r. Seite. Die Zähne können nur ein paar Linien weit von einander entfernt werden. Furchtbare Abmagerung, Athemnoth, heftige Schmerzen im Bereich des N. occipit. u. auricul., Wachsen und endlich mehrfacher Durchbruch der Geschwulst. — Nach 3 Wochen erscheint auf der die Geschwulst bedeckenden Haut ein Erysipel, worauf die Geschwulst innerhalb 6 Tagen sich bis zur Hälfte verkleinert und die Kräfte zunehmen. Doch tritt nach einigen Tagen ein tödtlicher Collaps ein.

Die Section ergibt, dass der Tumor bis zur Grösse eines Apfels geschwunden war. Die mikroskopische Untersuchung (Rindfleisch) zeigt, dass die schnelle Volumsabnahme der Geschwulst durch eine fettige Metamorphose der zelligen Bestandtheile erfolgte. Ueberall, wo vordem Geschwulst war, findet sich nur noch eine emulsive gelblichweisse Flüssigkeit, welche zahllose in Molekularbewegung begriffene Fettkörnchen, Fettkörnchenkugeln und solche Zellen enthält, in welchen erst eine geringe Anzahl von Fettkörnchen neben dem Kerne sichtbar sind. Das Stroma, d. h. die auseinander gedrängten Bindegewebsfasern, hat sich erhalten. Man kann durch Wassereinspritzung in die entleerten Maschen das alte Volumen der gewesenen Geschwulst wieder herstellen. Gefässe werden nicht gefunden, so dass die Resorption des fettigen Detritus wahrscheinlich von Seiten der Lymphgefässe erfolgte.

3) Der 3. Fall (Berl. klin. Wochenschr. 1868, S. 137), wobei die absichtliche Erzeugung eines Erysipels vorgenommen wurde, bietet in ätiologischer wie in klinischer Beziehung überaus werthvolle Beobachtungen. Es galt, schreibt Busch, den Versuch zu machen, ob es nicht möglich sei, eine Geschwulst, welche das Leben bedroht und nicht operirbar ist, durch künstliche Hervorrufung eines Erysipels ohne Eiterung zum Schwinden zu bringen. Der Versuch durfte natürlich nur bei einer sehr gefahrdrohenden Geschwulst gemacht werden, weil das Mittel, welches dagegen angewendet werden sollte, das Erysipel, ebenfalls Gefahr für das Leben drohte. Sodann war es fraglich, ob der Versuch sich überhaupt anstellen liess, nämlich, ob es gelingen würde, ein Erysipel hervorzurufen. Im Sommer trat nun ein junges Mädchen von 19 Jahren in die Klinik, welches mit einem gewaltigen Sarkome der Halsdrüsen behaftet war. Die Geschwulst, welche sich in der kurzen Zeit von 5 Monaten entwickelt hatte, erstreckte sich vom untern Ansatze des linken Kopfnickers bis zu den Dornfortsätzen der obersten Halswirbel. Der Kopfnicker und das Gefässbündel waren so von ihr umwachsen, dass man dieselben nicht durchfühlen konnte. Kehlkopf und Luftröhre waren weit nach rechts verdrängt. Ueber den Unterkieferrand drängte sich die Geschwulst auch in die Parotidengegend und hatte hier durch Compression der Facialisäste eine Parese in diesem Nerven bewirkt, so dass der Mund etwas schief stand und das Auge nicht ganz geschlossen werden konnte. Der Unterkiefer konnte nur ein Weniges gesenkt werden, aber doch so weit, dass man eine ziemlich bedeutende Vorwölbung der Gaumenbögen nach innen constatiren konnte. Da das rapide Wachsthum der Geschwulst ein tödtliches Ende in kurzer Zeit voraussehen liess, sollte bei diesem Mädchen der Versuch gemacht werden, ein Erysipel hervorzurufen. Zu jener Zeit herrschte gerade eine sehr gute Luftbeschaffenheit, und weder in der Klinik, noch in dem Johannis-Hospitale war in dem Verlaufe der heilenden Wunden irgend ein nosocomialer Einfluss zu bemerken. Nur ein Patient in der Poliklinik litt an einer Kopfrose, welche sich zu einer leichten Verletzung hinzugesellt hatte. Die Watte, mit welcher der Kopf dieses Patienten eingehüllt gewesen war, wurde nun um die Geschwulst der Kranken gelegt, nachdem durch strahlende Wärme eine ausgedehnte leichte Verbrennung der Haut über der Geschwulst hervorgebracht worden war. Es entstand aber dennoch keine Rose und wir konnten das stete Zunehmen der Geschwulst beobachten. In der Klinik befindet sich nun in einem luftigen schönen Saale eine Ecke, in welche niemals ein Kranker mit einer offenen Wunde gelegt werden darf, ohne dass irgend eine accidentelle Wundkrankheit sich bei ihm zeigt, während die Wunden der Patienten in den übrigen Betten desselben Saales erfreulichen Heilungsvorgang haben. Durch diese Erfahrung belehrt, haben wir schon seit Jahren das betreffende Bett nie anders als mit solchen Kranken belegt, welche keine äussere Verletzung an sich trugen. In dieses Bett wurde die Patientin gebracht, nachdem mit einem münzförmigen Eisen hinter dem Kopfnicker ein Brandschorf von der Grösse eines Fünfgroschenstückes erzeugt worden war. Das weissglühende Eisen war durchaus nicht tief eingedrungen,

da das Gewebe, welches von demselben berührt wurde, sehr resistent war. Schon fast eine Woche hatte die Kranke hier zugebracht, als von den Stellen aus, an welchen eine Verbrennung ersten Grades stattgefunden hatte, ein Erysipel sich entwickelte. Die Rose trat in nicht zu hohem Grade auf, so dass das Fieber nie eine höhere Temperatur als 40 Grad und eine stärkere Pulsfrequenz als 120 Schläge in der Minute bewirkte. Hirnerscheinungen waren nie während des Erscheinens der Rose zugegen, aber dennoch war die letztere intensiv genug, um eine wesentliche Abnahme der Geschwulst hervorzubringen. Während anderthalb Wochen wanderte die Rose von der Gegend des Brandschorfes über die linke Gesichtshälfte auf den behaarten Kopf und stieg über die rechte Gesichtshäfte nach der rechten Halsseite herunter, in der Weise, dass die Abschuppung an den zuerst ergriffenen Stellen schon begonnen hatte, als die Erkrankung auf der rechten Halsseite noch bestand. Gleich mit dem ersten intensiven Auftreten der Rose war trotz der Anschwellung, welche die entzündeten Hautdecken darboten, zu bemerken, dass die vorher pralle und feste Geschwulst sehr viel weicher und teigiger wurde. Leider ist in der ersten Woche des Bestehens des Erysipels keine directe Messung über die Abnahme des Umfanges des Halses vorgenommen worden. Dieselbe war aber so deutlich, das keine Täuschung über das Vorhandensein dieser Abnahme obwalten konnte. Vom 8.—14. Tage wurden jedoch diese Messungen vorgenommen, und sie ergaben durchschnittlich pro Tag die Abnahme von 1 Centimeter.

Am Ende der zweiten Woche waren die sämmtlichen Geschwulstmassen, welche zwischen dem Kopfnicker und der Wirbelsäule lagen, vollständig geschwunden, so dass an dieser Stelle die Haut gerunzelt und schlaff war. Ebenso waren die Geschwulsttheile resorbirt, welche sich über den Unterkieferrand in die Parotidengegend erstreckten. Der Facialis functionirte wieder, das Auge konnte geschlossen werden u. s. w. Die Hauptmasse der Geschwulst, welche das Gefässbündel umgab, war auf die Grösse eines kleinen Apfels reducirt und konnte frei am Halse hin und her geschoben werden, Luftröhre und Kehlkopf hatten wieder ihren normalen Stand eingenommen, die Patientin konnte den Mund wieder öffnen, Gaumensegel und Schlundwand waren in ihre normale Stellung zurückgekehrt. Die Patientin hatte während des ganzen Verlaufs angegeben, dass sie den Hals immer freier werden fühlte. Kurz vor dem Ende der zweiten Woche, als noch eben die letzten Erscheinungen der Rose auf der rechten Halsseite bestanden, zeigte sich aber ein anderes bedrohliches Symptom. Der nur 90 Schläge machende Puls wurde klein, fadenförmig und aussetzend, eine starke Präcordialangst stellte sich ein, die Schleimhäute des Auges und des Mundes waren leichenblass geworden. Da gleichzeitig die Temperatur bis unter 30 Grad gesunken war, so konnten wir diese Erscheinungen nur dem Umstande zuschreiben, dass die Geschwulstelemente in rapider Weise zerfallen, und durch Resorption dem Blute zugeführt waren. Herr Rindfleisch, welcher diesen merkwürdigen Vorgang mit grossem Interesse verfolgt hatte, war mit mir der Ansicht, dass, nachdem die Resorption die Geschwulst bis auf ein Minimum fortgeschafft hatte, die-

ser letzte Rest wahrscheinlich ebenfalls ohne Eiterung schmelzen würde. Die Patientin wurde nun in einen seit 14 Tagen gelüfteten Krankensaal gebracht, sie bekam reichlich Milch, Bouillon mit Eier, Ungarwein und Aether, um sie dem gefährlichen Schwächezustand zu entreissen. Die letzten Spuren der Rose verblassten, und die Kräfte der Kranken hoben sich sehr schnell, aber leider nahm in derselben Weise, wie die Kräfte wuchsen, die Geschwulst wieder an Umfang zu. Als nach 14 Tagen die Geschwulst wieder die Grösse eines kleinen Kindskopfes erreicht hatte, wurde freilich nochmals der Versuch gemacht, durch eine neue Cauterisation und Dislocation der Kranken an ihre frühere Stelle eine neue Rose hervorzurufen, aber vergebens; die Geschwulst wuchs weiter und hatte nach Monatsfrist wieder ihre alte Grösse erreicht, wonach dann die Patientin die Anstalt verliess."

Auch in einem Falle Volkmann's bildete sich ein Narbenkeloid nach einem Hauterysipel zurück.

Bezüglich des salutären Einflusses des Erysipels auf Nervenkrankheiten endlich ist bekannt, dass, abgesehen von cutanen Neuralgien, welche rasch heilen, die herabgesetzte geistige Regsamkeit bei Geisteskranken unter dem Einfluss dieser Complication wie bei jeder fieberhaften Krankheit vorübergehend sich steigert. Besonders wichtig aber ist, dass sie auch, wie die Beobachtung Zenker's ergibt, dauernd restituirt werden kann.

Wie bei den übrigen Symptomen der Localinfection ist auch bei diesen Beobachtungen die locale Wirkung von der Reflexwirkung, welche in einzelnen von der afficirten Hautstelle entfernten Organen eintritt, zu unterscheiden.

Bezüglich der localen Wirkung des Erysipelas-Giftes auf Geschwülste, Geschwüre etc. kennen wir, worauf Herr Geheimrath Du Bois-Reymond mit Recht aufmerksam macht, einige entsprechende experimentelle Untersuchungen. Offenbar spielt hierbei die Paralyse der Gefässnerven eine besondere Rolle. Bekanntlich veranlassen nach den Arbeiten von Donders und Snellen bei Lähmung des Sympathicus und in Folge davon eintretender Gefässerweiterung Entzündungsreize eine mit grosser Energie eintretende Reaction, die aber sehr schnell abläuft. Nach Durchschneidung des Sympathicus heilen Verletzungen des Kaninchenohrs durch Haarseile, Anätzung, Verwundung etc., wie C. O. Weber (Berl. kl. Wochenschr. 1864, S. 187) beobachtet, ungleich rascher als bei unversehrter Nervenwirkung.

Demnach können wir beim cutanen Erysipel die rasche Blutüberfüllung, den regeren Stoffwechsel in Verbindung mit der eigenartigen Einwirkung auf die in den Entzündungszustand einbezogenen

Neubildungen und die schnelle Beendigung der Entzündung selbst als die Symptome einer frühzeitig erfolgenden Lähmung der vasomotorischen Nerven betrachten.

Die Erscheinungen in einzelnen vom loco affecto entfernten Organen müssen auf verschiedene Vorgänge zurückgeführt werden. Zum Theil wirkt dabei wahrscheinlich, wie bereits erwähnt, ebenfalls eine vasomotorische Paralyse mit. Wissen wir doch (vgl. Erb dies. Handb. XII, 1. Hälfte, 2. Aufl. S. 50), dass eine solche Affection reflectorisch durch starke Reizungen sensibler Nerven erzeugt werden kann, — ein Moment, das sich beim Erysipel der Haut und namentlich in einzelnen nervenreichen Gegenden in genügender Stärke findet.

Einen anderen Theil jener Erscheinungen dürfen wir wohl auf eine fortgeleitete Neuritis beziehen; dafür sprechen u. a. die Secundärerkrankungen der Augennerven. Wenn auch in anderen Fällen der directe Nachweis fehlt, so ist diese Annahme doch bei einer Hautaffection, die manche Analogien mit dem Erysipel hat, dem Zoster, von Friedreich (Ueber progr. Muskelatrophie etc., 1873, S. 163) sehr plausibel gemacht; solche neuritischen Processe können sich dabei von einem Reizungsherde aus längs der Nerven bis zu ihren feinsten Verzweigungen und endlich auf die Haut weiter verbreiten und hier die charakteristische Eruption erzeugen. Dem entsprechend kann beim Erysipel wohl die energische Entzündung der Haut zum Ausgangspunkt einer solchen centripetal fortschreitenden Affection werden.

Recidive. Im Gegensatz zu den meisten übrigen acuten Infectionskrankheiten behalten solche Individuen, welche einmal die Krankheit überstanden haben, eine gesteigerte Empfänglichkeit dafür.

In vielen chirurgischen Fällen wird ein und derselbe Kranke mit persistirenden Läsionen (lange Eiterungen u. s. w.) oft sogar kurz nacheinander von neuen Erysipelen befallen. Ja nach Umständen treten solche Recidive in 5 bis 15% der Fälle und zuweilen noch häufiger auf. Einzelne solcher Beispiele sind oben erwähnt. — Heyfelder erzählt von einem Kranken, bei dem von einer Brandwunde aus Erysipele der Haut in 7 Monaten 7 mal entstanden und jedesmal über den ganzen Körper bis zu den Zehen und Fingern wanderten; der Kranke magerte bis zum Skelett ab, genas aber schliesslich.

Hierher gehört auch das sog. habituelle Erysipel. Man bezeichnet mit diesem Namen die periodisch wiederkehrenden Hauterysipele, denen eine nicht ganz kleine Zahl von Individuen unterworfen

ist. Meist ist das Gesicht oder die unteren Extremitäten betroffen. Die Erysipele erscheinen zuweilen jährlich ein- oder zweimal, zur Frühjahrs- oder Herbstzeit, in anderen Fällen weniger regelmässig und gehen von chronischen Geschwüren der Nasenschleimhaut, der Thränenwege oder von Unterschenkelgeschwüren u. s. w. aus. Scrophulöse sind dieser Affection deshalb am häufigsten unterworfen. Der Verlauf der gut beobachteten Fälle weicht vom gewöhnlichen Erysipel nicht wesentlich ab; die Allgemeinerscheinungen werden milder und die Verbreitung der Dermatitis beschränkt sich auf enge Grenzen, weil die verdickten Hautdecken dem ausgebreiteten Verschieben des serösen Transsudats ein Hinderniss darbieten.

Wenn die Entzündung oft wiederkehrt, wird die Haut in der Regel in allen ihren Schichten stärker verdickt; auch das Unterhautbindegewebe, die Fascien und das intermuskuläre Bindegewebe können in diesen Process einbezogen werden und es soll sich hieraus zuweilen die unter der Bezeichnung Elephantiasis Arabum bekannte chronische Affection entwickeln. In einer Beobachtung von Schwalbe wurden 3 Generationen einer Familie nach einander von habituellen Erysipelen der Haut befallen, die regelmässig zu Elephantiasis führten.

Thoresen beschreibt einen Fall, wo bei einem scrophulösen anämischen Mädchen nach einem Gesichtserysipel ein Sklerem des Gesichts, Nackens und Halses entstand.

Bei Frauen soll zuweilen eine erysipelatöse Dermatitis ziemlich regelmässig an Stelle der Katamenien oder gleichzeitig damit auftreten.

Stadien und Dauer. Eine Eintheilung des Hauterysipels in einzelne Perioden ist nicht thunlich. Jede betroffene Hautstelle ist zwar einem typischen Verlauf unterworfen, bei dem sich die Stadien der Incubation, der Florescenz und der Desquamation unterscheiden lassen. Weil indessen die Affection nicht auf die zuerst befallene Stelle beschränkt bleibt, sondern mehr oder weniger unregelmässig vorschreitet, so finden sich meist alle Perioden der Dermatitis gleichmässig neben einander und in Abhängigkeit davon die allgemeinen Erscheinungen oft ohne bestimmbare Abschnitte. Deshalb ist auch die Dauer der Krankheit sehr ungleich. Bei Erysipelas faciei et cap., beträgt sie durchschnittlich etwa 10—12—14 Tage, seltener 6, aber auch mehr, bei den über grosse Partien der Haut sich ausdehnenden 2—3—4 Wochen und selbst 2—3 Monate.

Die meisten Angaben der Autoren aus verschiedenen Epidemien liegen innerhalb dieser Grenzen. Als Durchschnittszahl gibt Velpeau 12, Heyfelder $13\frac{1}{2}$ Tage an; Billroth hält 14 Tage schon für eine Ausnahme. Die längste Dauer scheint die Affection darzubieten, wenn der Stamm primär oder secundär ergriffen wird, die kürzeste das Erysipel der unteren Extremitäten, wo das Fieber schon nach $1\frac{1}{2}$ ja selbst eintägiger Dauer verschwinden kann. Ritzmann fand als Durchschnittsdauer für die Erysipele, welche sich auf Theile des Kopfes

beschränken 5, auf die über den ganzen Kopf verbreiteten 7,6 und auf die vom Kopf ausgehenden 7,3 Tage; bei denjenigen Formen, die sich vom Rumpf aus verbreiteten, betrug sie 9,5, bei den von den oberen Extremitäten ausgehenden 8,2, bei den von den untern Extremitäten ausgehenden 8,4 Tage.

Im jüngsten Kindesalter, wo wegen der lockeren Anheftung der Haut das Erysipel nur einen geringen Widerstand findet, zieht es sich oft sehr lange hin. Von Thomas, Fredet, Vincent u. A. sind mehrere Fälle bekannt, in denen das Erysipel 1 bis 2 Monate andauerte. — Durch die zurückbleibenden Abscesse kann die völlige Convalescenz bedeutend aufgehalten werden.

Diagnose des Hauterysipels.

Sobald die Eruption auf der Haut erscheint, ist die Diagnose in der Regel nicht schwierig. Die erysipelatös erkrankte Hautpartie ist ödematös geschwollen, mit Bläschen oder grösseren Blasen bedeckt, heiss, schmerzhaft und rosig gefärbt, meist mit einer scharfen Begrenzung nach einer Seite, an den übrigen diffus in das Colorit der umgebenden Haut übergehend. Die cutane Affection entwickelt sich von einer Laesio continui oder von der Oeffnung einer Körperhöhle aus und hat die Neigung, sich schnell flächenhaft zu verbreiten. Begleitet wird sie regelmässig von Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen, bedeutendem Fieber und gastrischen Erscheinungen, Milztumor, Albuminurie und oft auch von endocardialen Geräuschen, welche gleichzeitig mit der Dermatitis verschwinden; sie endet meist mit rascher Resolution unter Abschuppung.

Die Hautsymptome können unter Umständen mit folgenden Krankheiten eine gewisse Aehnlichkeit darbieten:

1) Erythema simplex, das auf transitorischer Hyperämie der Cutis beruht. Es verläuft ohne erhebliche Temperatursteigerung, mit geringer Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Haut und der Drüsen und hinterlässt keine Desquamation oder Pigmentirung.

2) Erythema exsudativum multiforme. Diese Affection erscheint nicht immer in Form kleinerer Knötchen, sondern zuweilen auch mit grösseren papulösen gerötheten Efflorescenzen, welche einen brennenden Schmerz verursachen, rasch unter Desquamation vorübergehen und mitunter recidiviren. Fieber, Herzgeräusche und gastrische Erscheinungen können wie beim Erysipel vorkommen. Indessen sind die Efflorescenzen stets begrenzt, wandern nicht, treten gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen, oft in der Nähe der Knochen auf und verlaufen ohne Drüsen- und meist auch ohne Milzschwellung. Albuminurie ist selten.

3) Vor einer Verwechslung des Erysipels mit Urticaria schützt das eigenthümliche brennesselartige Jucken, die quaddelartige Eruption derselben und ihre gleichzeitige Verbreitung über mehr oder weniger grosse Partien des Körpers.

4) Die acute oberflächliche Lymphangoitis, welche mit Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit der Haut und mit Fieber verläuft, hat eine streifige oder fleckige, selten confluirende Röthung; ihr Fortschreiten erfolgt immer centripetal, die Spannung der Haut ist mässig, und die entzündeten Lymphgefässe erscheinen als feste Stränge. Der Ausgang in Zertheilung ist seltener als in Eiterung.

5) Der Verlauf der diffusen phlegmonösen Entzündung, oft als Pseudo-Erysipel beschrieben, zeigt anfangs hohes Fieber, Schmerzhaftigkeit, Röthung und Anschwellung der Haut und der Drüsen. Indessen ist hier die Röthung viel dunkler, von keiner Seite scharf begrenzt und die Schwellung der Haut brettartig hart und endet gewöhnlich in Eiterung, wobei die Abscesse im Unterhautbindegewebe schnell confluiren.

6) Die Differenzirung des Hauterysipels von einer progressiven eitrig-jauchigen diffusen Zellgewebsentzündung und einem acut-purulenten Oedem, das sich von schweren Verletzungen aus unter diffuser ungleichmässiger oft schmutziger Röthung und ödematöser Hautanschwellung schnell weit verbreitet, ist nicht immer leicht. Maassgebend dafür ist das langsame Ansteigen des Fiebers, die schnelle Entwicklung von bläulich-rothen oder missfarbigen Venennetzen, die teigige Beschaffenheit der Anschwellung und der eigenthümliche jauchige oder gangränöse Charakter der Wunden, während das Allgemeinbefinden der Kranken mitunter lange ohne schwere subjective Störungen bleibt.

7) Die ödematöse Form des Milzbrandes (Oedema malignum s. carbunc.) kommt nur an Stellen vor, wo die Haut sehr dünn ist, an den Augenlidern, am Halse und in der Achselhöhle, selten an den Extremitäten. Die Anschwellung erfolgt rasch und ausgebreitet, so dass die Lider z. B. sich oft als zwei glänzende halbdurchscheinende Wülste mit den Aussenflächen berühren. Aber die Geschwulst wird bald hart und höckrig und auf den Höckern entwickeln sich mit sanguinolenter Flüssigkeit gefüllte Blasen. Die Schmerzhaftigkeit beschränkt sich auf die angeschwollenen Lymphgefässe und stärkeres Fieber tritt erst nach längerem Bestehen ein. Die Affection endet mit brandiger Abstossung oder tödtlich unter typhösen Erscheinungen.

8) Der Pemphigus unterscheidet sich vom Erysip. bullosum durch die mehr oder weniger gleichmässige Localisation und den fixen Charakter der Hautentzündung, welche ohne ödematöse Schwellung und ohne constante Betheiligung der Lymphgefässe und Drüsen verläuft.

2. Erysipel der Schleimhäute.

Die Schleimhauterysipele sind zum grössten Theil von viel ernsterer Bedeutung als die cutanen, theils weil der Process sich leichter auf wichtige innere Organe verbreiten kann, anderntheils weil die Entzündungen der Schleimhäute an und für sich meist eine stärkere Reaction hervorrufen, als die Entzündungen der Haut. Abgesehen von der grösseren Intensität sind aber die allgemeinen Symptome die gleichen wie beim Hauterysipel; die Affection hat die Neigung sich flächenhaft zu verbreiten, und wird von Fieber, Albuminurie, Milz- und Lymphdrüsenschwellung, gastrischen Störungen, Gehirnerscheinungen und wahrscheinlich auch sehr regelmässig von Herzaffectionen begleitet.

Die erysipelatöse Entzündung kann ebensowohl primär auf jedem Theil der Schleimhäute entstehen, wie auch von der Haut aus dahin fortgeleitet werden. — Von besonderem Interesse sind die Erysipele der Rachenschleimhaut und der angrenzenden Organe, sowie die Erysipele der weiblichen Geschlechtsorgane.

Pharyngitis erysipelatosa. Bei dieser häufig vorkommenden Infection ist die Schleimhaut des Rachens und oft auch der ganzen Mundhöhle ödematös geschwollen, so dass sie glänzend und wie lackirt aussieht; sie ist tief dunkelroth und sehr schmerzhaft; das Schlingen ist sehr erschwert. Meist finden sich Bläschen oder grössere Blasen, die bald bersten und leichte Substanzverluste zurücklassen. Die Tonsillen können frei bleiben, sind aber häufig ebenfalls von dem Process betroffen. Unterkiefer und Halsdrüsen schwellen an und wenn die Entzündung sehr intensiv und ausgebreitet ist, tritt reichlicher Speichelfluss ein.

Die Localerscheinungen der Schleimhauterkrankung allein erlauben übrigens nur in selteneren Fällen die Diagnose von anderen und namentlich von den Schleimhautentzündungen, welche Lewin als Pharyngitis sicca bezeichnet. Meist ist die specifische Natur der Krankheit erst dann zu constatiren, wenn sie auf die Haut vorschreitet oder wenn Albuminurie und Milzschwellung gefunden wird.

Die Verbreitung auf die Haut kann durch die Mundöffnung,

durch den hinteren Theil der Nase und die Thränenwege, sowie durch den unteren Nasengang geschehen; einzelne Beobachter geben sogar an, dass der Rothlauf vom Pharynx durch die Tuba Eustachii und den Gehörgang nach der Haut gewandert sei.

St. Philipp (Gaz. méd. de Bordeaux, 1875, 5. Oct.) erzählt den Fall einer 25 jähr. Dame, die an einer Angina mit Lymphadenitis submaxill. erkrankte; Mundschleimhaut ödematös geschwollen, auf den Gaumenbögen zahlreiche Bläschen; Brennen, Trockenheit und Hitze im Oesophagus. Nach 9 Tagen am r. Augenwinkel ein rother schmerzhafter Punkt, von wo aus (durch die Thränenwege) sich ein Erysipel des Gesichts verbreitet. Die Kranke genas nach langer Convalescenz.

Die Wanderung des Schleimhauterysipels nach der Haut zu kommt in überaus zahlreichen Fällen vor, und viele Autoren, namentlich Trousseau, meinen, dass der grösste Theil der Gesichts- und Kopferysipele von einer Angina seinen Ausgang nimmt. Die Beobachtung, dass dem Gesichtserysipel oft ein mehrtägiges Fieber vorausgeht, bezieht sich wahrscheinlich nur auf solche Fälle, wobei es sich von einem latenten Pharynxerysipel aus entwickelt.

Unter 65 Fällen von Gesichtserysipel in der Wunderlich'schen Klinik, welche in der Dissertation von Blass zusammengestellt sind, wurde 32 mal Pharyngitis gefunden; in 9 Fällen so hochgradig, dass dadurch erhebliche, aber bald vorübergehende Schlingbeschwerden entstanden.

Die Schleimhauterysipele haben dieselbe Neigung zu Recidiven wie die cutanen Formen.

Brochin beschreibt u. a. folgenden Fall: Ein Erysipel der rechten Gesichtshälfte geht vom inneren Augenwinkel aus, nachdem einige Tage vorher Anschwellung der Lymphdrüsen in der Gegend des Kieferwinkels, Delirien und Fieber bestanden hatten. Nach 14 Tagen neuer Schüttelfrost, Schmerz im Pharynx, Röthung des Zäpfchens und des vorderen Gaumenbogens, der mit zahlreichen Bläschen besetzt ist, und bald entsteht ein Erysipel. bullosum der linken Gesichtshälfte.

In manchen Fällen bleibt die Erkrankung auf die Rachenhöhle beschränkt oder verbreitet sich nur auf die Nasenschleimhaut. Nicht selten kommt auch lediglich eine Coryza vor, auf deren infectiöse Natur besonders Friedreich aufmerksam macht.

„Es entwickelt sich ein rasch selbst bis zu beträchtlicher Höhe ansteigendes, mitunter mit einem initialen Frost beginnendes Fieber, das Allgemeinbefinden ist in hohem Grade ergriffen und man befürchtet den Ausbruch einer schweren Erkrankung. Da bricht am 2. oder 3. Tage eine acute Coryza hervor, welche nicht im Verhältniss steht zur Intensität des Fiebers und des allgemeinen Ergriffenseins. Mit der Entwicklung der Lokalaffection geht das Fieber rasch zurück und in

wenigen Tagen ist die Krankheit beendet. Die physikalische Exploration lässt einen entschiedenen Milztumor erkennen, der mit Aufhören des Fiebers rasch wieder verschwindet."

Aehnliche Fälle, auf die bisher meist nicht die genügende Aufmerksamkeit gerichtet wurde, finden sich sehr häufig zu solchen Zeiten, in denen cutane Erysipele oder Puerperalfieber epidemisch vorkommen. Sie haben schon aus ätiologischen Gründen eine überaus grosse Wichtigkeit, weil oft nur durch den Nachweis der erysipelatösen Natur einzelner leichter Fälle von Angina oder Coryza die Ursache anderer Infectionen besonders im Puerperium ermittelt werden kann.

Meist verläuft die Schleimhauterkrankung günstig. Sie bildet sich in 4 bis 5 oder 6 Tagen völlig zurück, ohne Residuen zu hinterlassen. Mitunter gangränesciren kleinere oder grössere Partien der Schleimhaut unter ähnlichen Bedingungen, wie wir sie beim cutanen Erysipel kennen gelernt haben.

Von grösster Bedeutung sind die Fälle, wo der Process auf die Schleimhaut der Respirationsorgane vorschreitet. Schon bei weniger intensiven Fällen findet man, wie Semeleder (Die Laryngoscopie u. s. w. 1863) angibt, den Kehldeckel und den Kehlkopfseingang vorübergehend entzündlich geröthet und geschwollen. Sehr leicht schwellen die nachgiebigeren Schleimhautpartien hochgradig an, so dass der Kehlkopfseingang meist plötzlich mehr oder weniger vollständig verschlossen wird. Solche Fälle von Glottisödem (Velpeau, Rayer, Gubler, Dujardin-Beaumetz, St. Philipp u. a. m.) enden in der Regel selbst nach Anwendung der Tracheotomie rasch tödtlich. Bei einem solchen Falle fand Lewin die Ligg. aryepiglottica und die hintere Kehlkopfswand noch in der Leiche stark geschwollen und die Stimmbänder selbst intensiv geröthet.

In anderen Fällen localisirt sich die von einer Pharyngitis erysipelatosa auf die tieferen Partien der Luftwege continuirlich herabsteigende Entzündung in den Bronchien oder greift auf das Lungengewebe oder auch auf die Pleura über. Die dadurch producirten Formen von Bronchitis, Pneumonie und Pleuropneumonie haben nach den Beobachtungen von Peter, Trousseau, Bouchut, Gueneau de Mussy u. A. eine überaus ungünstige Prognose; der tödtliche Ausgang ist die Regel.

Jules Simon beschreibt ein von einer Angina ausgehendes Erysipel des Gesichts und der behaarten Kopfhaut, wobei die Entzündung so hochgradig war, dass die Kiefer Trismus-ähnlich zusammengepresst waren; der Kranke konnte nicht schlucken, war erst heiser, zuletzt

ganz stimmlos und starb am 10. Tage unter Delirien, während sich die Haut am Halse und Gesichte bronceartig färbte. Bei der Obduction wurde die Mundschleimhaut in den hinteren Partien violettroth und die ganze Pharynxschleimhaut verdickt und erweicht gefunden; die Schleimhaut der Epiglottis, des Larynx, der Stimmbänder, der Trachea und Bronchen bis in die kleinsten Bronchien hinein so stark geröthet, als ob sie „im Blut macerirt“ wäre, aber frei von Secret.

Ein Fall von Labbé betrifft ein Erysip. fac., das 4 Tage nach dem Beginn des Fiebers erschien. Während dieser Zeit hatte die Kranke eine bedeutende Angina, Heiserkeit und Anschwellung der Mundschleimhaut, so dass es sich offenbar um ein vom Rachen ausgegangenes Erysipel handelte. Die Kranke starb am 8. Tage. Man fand hochgradige Pharyngitis; die Entzündung erstreckte sich über Epiglottis und den Kehlkopf nach unten; Trachea und Bronchien stark geröthet, an der Basis beider untern Lungen pneumonische Infiltrationen und die zuführenden Bronchialäste lebhaft entzündet.

Von älteren Autoren werden einzelne Fälle berichtet, wobei im Verlauf von Gesichtserysipelen eine continuirliche Entzündung der hinteren Rachenwand, des Oesophagus und der Cardia entstand, deren Spuren bei der Obduction nachweisbar waren.

Eine andere Folge des Pharynxerysipels ist endlich die Abscedirung des retropharyngealen Bindegewebes. Noch in der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit einige Fälle von Retropharyngeal-Abscessen zu beobachten, deren Ursache mit grosser Wahrscheinlichkeit in einem vorangegangenen phlegmonösen Erysipel der Schleimhaut zu finden war.

Erysipelas puerperale grave internum. Dieser von Virchow zuerst gebrauchte Name ist zur Bezeichnung der in Rede stehenden Affectionen sehr glücklich gewählt. Indess müssen wir uns erinnern, dass die Schleimhaut der weiblichen Geschlechtstheile unter allen Verhältnissen der erysipelatösen Infection zugänglich ist und auch ausserhalb des puerperalen Zustandes alle diejenigen Folgeerscheinungen darbieten kann, welche die wesentliche anatomische Unterlage für die Puerperalfieber darstellen.

Schon Kneeland führt in seiner bereits oben angeführten Arbeit über den Zusammenhang zwischen Puerperalfieber und Erysipelas Beobachtungen hierüber an. In einem solchen Falle wurden während einer Puerperalfieberepidemie in Birmingham bei einem Mädchen einige Excrescenzen an der Vulva abgetragen; bald darauf entwickelte sich von der Operationsstelle aus ein Erysipel, das sich über die Schleimhaut des Uterus und der Tuben bis zum Peritoneum erstreckte und eine tödtlich endende Peritonitis producirte.

Aehnliche Fälle sind freilich im Ganzen selten; in der Regel beschränkt sich das Erysipel, wenn die Schleimhäute intakt sind, auf die Scheide, die hochgradig anschwillt, intensiv geröthet und schmerzhaft erscheint; auch die Harnröhre kann, wie es scheint, ergriffen sein. Auch endet der Process, wenn nicht anderweitige schwere Complicationen entstehen, wie wir sie oben besprochen haben, in der Regel mit rascher Resolution. Die Diagnose in den von Hervieux u. A. beobachteten Beispielen wurde durch das gleichzeitige Erscheinen des Erysipels auf der Haut gesichert.

Der puerperale Zustand bietet für den Eintritt des Erysipels und seine Verbreitung auf innere Organe die günstigsten Bedingungen. Es gibt wohl wenig Neuentbundene, wobei sich nicht Einrisse der Scheide, Quetschungen der Schamlippen und ähnliche Verletzungen als Vorbedingung für die lokale Infection nachweisen lassen. Die erweichte und aufgelockerte Schleimhaut der Geschlechtstheile setzt dem Vordringen des erysipelatösen serösen Transsudats so wenig mechanische Hindernisse entgegen, dass die rasche und weite Verbreitung des Processes dadurch vollkommen erklärlich wird.

Die dem puerperalen Erysipel eigenthümlichen Symptome sind bisher klinisch so wenig von Puerperalprocessen aus anderen Ursachen unterschieden worden, dass zur Sicherung der Diagnose die sorgfältige Beachtung aller ätiologischen Momente von grösster Bedeutung ist. Wenn in der Umgebung der erkrankten Wöchnerin cutane Erysipele, namentlich bei kleinen Kindern, vorkommen, so ist dadurch in der Regel der Charakter des Puerperalfiebers genügend bezeichnet; ausserdem aber muss auf jede Coryza und Angina, die, wie eben gezeigt wurde, unter Umständen ebenfalls als Ausdruck einer erysipelatösen Infection aufzufassen sind, die gleiche Aufmerksamkeit gerichtet werden.

In vielen Fällen deutet die gleichzeitige Erkrankung der Puerpera an cutanen Erysipelen, namentlich im Gesicht, oder an einer erysipelatösen Angina die specifische Natur des Puerperalfiebers an.

Die klinische Differentialdiagnose selbst ist noch wenig cultivirt. Die von mehreren Gynäkologen unternommene Gruppirung der Symptome des Puerperalfiebers beruht vorwiegend auf anatomischen Principien; wenn einzelne, wie Bernutz hieraus schon bei Lebzeiten eine genauere Diagnose formuliren wollen, so wird die Möglichkeit eines solchen Versuches von anderen Seiten in Abrede gestellt.

Der Ausbildung der Diagnose auf ätiologischer Grundlage steht besonders die Annahme entgegen, dass Pyämie und Septicämie oder genauer die putride Intoxication bei diesen Processen eine hervor-

ragende Rolle spielt. Schon Cruveilhier hebt die grosse Aehnlichkeit hervor, welche der Zustand einer Wöchnerin mit dem eines Operirten hat, weil der Uterus unmittelbar nach der Geburt eine grosse Wundfläche darstellt. Bei einem solchen Zustande aber könnten, wie häufig angenommen wird, die zurückbleibenden Fruchtreste, Gewebstrümmer, Uterinalsecret u. s. w., also Stoffe, die überaus leicht der Zersetzung unterliegen, die Ursache einer Intoxication werden. So plausibel eine solche Schlussfolgerung scheint, so entspricht doch das Vorkommen der putriden Infection im Wochenbett weder nach der Zahl, noch nach der Beschaffenheit der Fälle einer solchen Annahme. Vielmehr scheint zum Zustandekommen dieser Infection das Zusammentreffen mannichfacher Momente nothwendig; nervöse Einflüsse sind dabei von besonderer Wichtigkeit, mindestens insofern, als davon die regelmässige und schnelle Contraction des Uterus und seiner Gefässe abhängt.

Wie wäre es sonst zu erklären, dass nicht gerade solche Wöchnerinnen den Puerperalfiebern am meisten ausgesetzt sind, welche schwere Geburten, oft unter Anwendung von Kunsthülfe, durchmachen, wobei zahlreiche Continuitätstrennungen in verschiedenen Theilen der Genitalorgane vorkommen; sondern die Erkrankung betrifft nicht weniger häufig solche Frauen, bei denen die Geburt rasch und günstig verläuft.

Gerade bei heimlich Gebärenden, bei denen eine so grosse Aufregung des Nervenapparates stattfindet, stellen sich, wie Virchow sehr fein bemerkt, selten gefährliche Zufälle ein, während wir sie bei schwächlichen Frauen trotz der besten Pflege und noch mehr in überfüllten Gebäranstalten unter miasmatischen Einflüssen so oft eintreten sehen.

Oft endlich sind gerade solche Wöchnerinnen durchaus frei von jeder üblen Complication, bei denen grosse Massen von organischen faulenden Substanzen im Uterus zurückbleiben; so beschreibt W. Freund (Deutsche Klinik, 1869) einen Fall, wo in Folge ungeschickter Manipulationen der Kindeskopf abriss und nicht aus der Gebärmutterhöhle entfernt werden konnte; vielmehr verjauchten die Weichtheile und wurden nach und nach mit den Knochen eliminirt, während die Wöcherin durchaus gesund blieb.

Es ist in der That nach meinen experimentellen Erfahrungen oft gar nicht leicht, eine putride Infection bei Thieren zu erzeugen; ich finde eine neue Bestätigung dafür in Lukomsky's Versuchen, wobei sogar Kaninchen, denen faulendes Fleisch auf die verwundete Haut gebunden wurde, obgleich sie sonst bekanntlich auf verschieden-

artige Reize energisch reagiren, nur eine lokale, das Leben nicht gefährdende Infection erlitten. Zu einer wirksamen Infection gehört nicht blos eine relativ grosse Menge der putriden Substanz, sondern sie muss auch, wie es scheint, jenen von mir aufgefundenen dem Atropin ähnlichen Stoff enthalten, der eine lähmende Einwirkung auf gewisse Nerven hat.

Ein ähnlicher Einfluss kann gewiss auch durch mancherlei Schädlichkeiten, Gemüthsaffecte u. s. w. geübt werden. Da indess alle diese Bedingungen nicht immer zusammenkommen, so wird es erklärlich, dass die putride Intoxication im Wochenbett viel seltener eintritt, als nach jener Annahme zu vermuthen wäre. Ein grosser Theil der dafür angesprochenen Fälle muss deshalb auf die Einwirkung anderer specifischer Krankheitsgifte gesetzt werden.

Das erysipelatöse Gift wirkt im Puerperium wahrscheinlich deshalb schon in kleinen Quantitäten und besonders deletär, weil, wie wir oben gesehen haben, die vasomotorischen Nerven dabei gelähmt werden; befinden sich doch an und für sich die Geschlechtstheile der Wöchnerinnen nicht mehr im Zustande der normalen Erregbarkeit. Unter solchen Verhältnissen aber ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ausser den erysipelatösen in rascher Vermehrung begriffenen Krankheitsprodukten auch gleichzeitig damit faulende Stoffe in die Blutmasse gelangen; die Krankheitserscheinungen können dadurch complicirt und um so gefährlicher werden.

Soweit wir aus den Beobachtungen über die Eigenthümlichkeiten des cutanen und Schleimhauterysipels schliessen dürfen, scheinen für die Diagnose der erysipelatösen Puerperalinfection folgende Momente beachtenswerth:

1) Da die Prädisposition für das Erysipel parallel der Menge lädirter Stellen in der Genitalschleimhaut ist, so tritt es am häufigsten unmittelbar nach der Geburt, späterhin aber immer seltener ein.

2) In den ersten Tagen nach der Geburt verbreitet sich das Erysipel leicht auf das Peritoneum. Diese Fälle verlaufen überaus rapide und sind dem Anschein nach hoffnungslos.

In späterer Zeit beschränkt sich die Affection häufiger auf die Vagina und die Uterushöhle, ohne nach der Bauchhöhle überzugreifen und gewährt deshalb eine günstigere Prognose.

3) Frauen, die vorher dem Erysipel der Haut unterworfen waren, sind auch im Wochenbett dafür besonders prädisponirt.

4) Schnelle Entwicklung der fieberhaften und anderer allge-

meinen Symptome, namentlich frühzeitige Milzschwellung sprechen für eine erysipelatöse Erkrankung.

5) Ob die intensive Röthung und ödematöse Schwellung der Vagina deutlich genug hervortreten, um die Diagnose zu leiten, muss speciellen Untersuchungen überlassen bleiben. Jedenfalls producirt das Erysipel nicht von Anfang an Abscedirung oder Gangrän; sondern diese Processe erscheinen erst im späteren Verlaufe.

6) Eine besondere Aufmerksamkeit muss auf das Herz gerichtet werden. Wir begegnen bei der erysipelatösen Puerperalinfection den Herzaffectionen wahrscheinlich noch häufiger als beim cutanen Erysipel, weil die von der erkrankten Schleimhaut ausgehenden Reflexerscheinungen energischer sind als bei letzterem. Vielleicht gehören auch einige der von Olshausen (Arch. f. Gynäk. VII. S. 193) beschriebenen Fälle von Endocarditis ulcerosa puerperalis hierher.

3) Allgemeine Infection.

Das Gebiet der allgemeinen erysipelatösen Infection ist wahrscheinlich viel ausgedehnter, als nach den bisherigen Erfahrungen geschlossen werden darf; indessen lassen sich hierüber kaum Vermuthungen rechtfertigen. Näher bekannt sind nur die erysipelatösen oder Wanderpneumonien nach Fällen von Waldenburg, Fischl, Weigand und Friedreich.

Diese Affectionen kommen besonders zu solchen Zeiten vor, in denen Hauterysipele in grösserer Zahl beobachtet werden. Sie sind klinisch besonders charakterisirt durch einen eigenthümlichen serpiginösen Gang und die Tendenz zur Doppelseitigkeit, — Symptome, die sich sehr wesentlich von dem nahezu typischen Verlaufe der genuinen croupösen Pneumonie, die wir auf Erkältungsursachen zurückzuführen gewöhnt sind, unterscheiden.

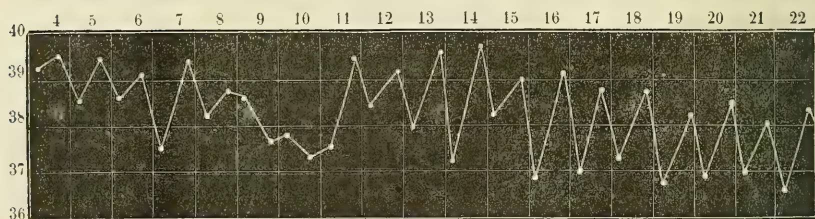
Bekanntlich tritt bei dieser Form in der Regel nach einem initialen Frost eine bestimmte Partie der Lunge, etwa ein Lappen, ziemlich gleichmässig und gleichzeitig in die Entzündung ein und gelangt zur Hepatisation, die auf den einmal gewonnenen Umfang beschränkt bleibt; nach einigen Tagen, meist innerhalb einer Woche, tritt ebenso gleichmässig und überall ziemlich gleichzeitig unter plötzlichem Abfalle des Fiebers und unter kritischen Symptomen die Lösung ein.

Bei den Wanderpneumonien dagegen beginnt, wie Friedreich

beobachtet, die Entzündung zunächst an einer umschriebenen Stelle; sie bleibt aber hierauf nicht beschränkt, sondern die Hepatisation wandert, wie sich durch die physikalische Untersuchung nachweisen lässt, von einem Tage zum andern über immer weitere Strecken. Es gibt Fälle, wo die Pneumonie hinten unten beginnt, dann herauf zur Mitte, von da in die Seite, weiterhin nach oben und endlich auf die vorderen Partien fortschreitet, so dass, während oben und vorn an den zuletzt befallenen Stellen die Zeichen der frischen Hepatisation bestehen, an den Ausgangsstellen hinten und unten bereits die Lösung erfolgt ist.

Die Dauer der erysipelatösen Pneumonien ist wegen dieses progredienten Verlaufs sehr unbestimmt; sie können sich 2, 3 oder 4 Wochen und länger hinziehen, meist unterbrochen von Defervescenzen der Temperatur, welche unvollkommenen Krisen entsprechen.

Die nachstehende Temperaturcurve betrifft die von Weigand mitgetheilte Beobachtung bei einer 22jährigen anämischen Dame, wobei mehrere Tage lang leichte Prodromalerscheinungen, namentlich Erbrechen bestand.



Der Temperaturverlauf der Wanderpneumonie ist in mehrfacher Beziehung von der croupösen Pneumonie verschieden. Meist fehlt der Initialfrost und an Stelle der kritischen Entscheidungen finden wir oft eine sich über mehrere Tage hinziehende Lysis. Das jedesmalige Wiederaufsteigen des Fiebers bezeichnet die Progredienz der Affection. Die Exacerbationen halten sich in der Regel auf einer vergleichsweise niedrigen Höhe; nur ausnahmsweise steigt die Temperatur über 40°.

In genauer Analogie zu den cutanen Erysipelen wird die Wanderpneumonie nach den Beobachtungen Friedreich's regelmässig von Milzschwellung begleitet. Sie findet sich nicht selten sogar schon in der ersten Zeit, wo die Hepatisation noch nicht sehr ausgedehnt ist, und erreicht schnell eine viel bedeutendere Grösse wie bei der croupösen Pneumonie. Manchmal ist nach wenigen Tagen der Milztumor schon so bedeutend, dass er 3—4 Querfinger breit unter dem Rippenrande hervorragt und der Palpation zugänglich

wird. — Zu einer Erklärung dieser hochgradigen Veränderung reicht die Annahme einer einfachen fluxionären oder durch das heisse Fieberblut gesetzten Reizung nicht aus; vielmehr ist die bedeutende Reaction der Milz, wie Friedreich ausführt, hier wie bei anderen Infectionskrankheiten ein weiterer Beweis für die Infection des Blutes durch eigenthümliche in besonderem Grade toxisch wirkende fremdartige Substanzen.

Gleichzeitig mit dem Abfall des Fiebers detumescirt auch die Milz.

Die übrigen Symptome sind wenig specifisch. Der Husten ist bald geringer, bald stärker hervortretend, die Sputa mehr oder weniger reichlich, seltener cruent (Waldenburg), meist katarrhalisch.

Leichte transitorische Albuminurie ist von Fischl beschrieben und entspricht den Beobachtungen über das cutane Erysipel.

In manchen Fällen werden nur unbedeutende subjective Symptome angegeben; doch bestehen in anderen Fällen Diarrhöen und gastrische Störungen und Nachtschweisse.

Schwerere Fälle verlaufen nach Friedreich zuweilen auf der Höhe der Hepatisation mit Delirien, trockner Zunge, unwillkürlichen Stühlen, ikterischer Färbung der Conjunctiva und auffallendem Collaps, so dass sie eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit schweren typhösen Erkrankungen darbieten können.

Ein Fall Friedreich's betrifft einen 61jährigen Knecht; seine Erkrankung fiel in eine Zeit (Januar 1874), in der zahlreiche Beispiele von cutanen Erysipelen vorkamen. Die Pneumonie begann in der rechten Seite, wanderte von da nach hinten unten und von da nach oben. Als die Hepatisation oben angekommen war, bestanden unten und in der Seite bereits die Erscheinungen der Lösung. Doch kam an den letztgenannten Stellen zuletzt wieder neuerdings Hepatisation und der Tod erfolgte am 12. Tage unter Hinzutritt von Sopor. Auf der Höhe der Krankheit entwickelte sich linksseitige eitrige Pleuritis, gleichzeitig mit diffuser eitriger Pericarditis, sowie eine erysipelatöse, mit subcutaner Eiterung einhergehende Entzündung an der linken Hand und dem linken Vorderarme.

Eine besondere Gefahr bei dieser Krankheit liegt in ihrer Neigung doppeltseitig zu werden. Meist verschwinden zwar die Infiltrate überaus schnell, zuweilen schon nach 2—3 Tagen, persistiren aber zuweilen sehr lange und können nach Waldenburg's Beobachtung leicht zur Verkäsung führen.

In der Regel magern die Kranken hochgradig ab. Sie erholen sich wegen der zurückbleibenden bedeutenden Anämie mitunter sehr schwer.

In therapeutischer Beziehung hat sich die Anwendung robori-

render Mittel: Chinin, Wein, stärkende Nahrung wie Bouillon, Eier etc. am besten bewährt. — Eine antiphlogistische Behandlungsweise wie bei der croupösen Pneumonie ist nicht zulässig.

Die frühzeitige Erkennung dieser Formen ist deshalb auch praktisch von der grössten Wichtigkeit. Für die Diagnose ist die eingehende Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse, namentlich des gleichzeitigen Vorkommens von cutanen Erysipelen nothwendig.

Eine Frage, die nur durch weitere Beobachtungen zu entscheiden ist, betrifft endlich einige wenige Fälle von cutanem Erysipel, wobei ohne nachweisbaren Zusammenhang mit der Hauteruption Pneumonien oder schwere pericardiale Entzündungen und ähnliche Affectionen gefunden werden. Es liegt nahe, für solche Fälle anzunehmen, dass möglicherweise von dem Hautprocess aus unter gewissen Umständen bei dem Kranken selbst eine allgemeine Infection durch Vermittelung der Luftwege erfolgt, — in ähnlicher Weise, wie bei einem und demselben Kranken gleichzeitig an verschiedenen Körpertheilen ein Erysipelas multiplex eintreten kann.

Prognose und Mortalität.

Für die verschiedenartigen Erkrankungsformen, welche die erysipelatöse Infection producirt, ist die Prognose überaus different; am leichtesten verlaufen die cutanen Erysipele, nächstem die Erysipele der Mund- und Rachenschleimhaut; schwerer sind die allgemeinen Infectionen und am ungünstigsten die puerperalen. Von diesen scheinen nur solche Fälle mit Genesung zu enden, welche nicht in der ersten Zeit nach der Geburt, sondern erst später, nach einer Woche und länger, eintreten.

Der Ausgang der cutanen Formen wird vorzugsweise durch die constitutionellen Verhältnisse der Erkrankten und gewisse anatomische Bedingungen der befallenen Hautpartie bestimmt. Relativ gesunde Individuen können genesen, auch wenn das Erysipel sich wochen- oder monatelang hinzieht; selbst anhaltende hohe Temperaturen werden gut ertragen, wenn die Kranken nicht vorher bereits stark erschöpft waren. Kachektische und Marantische erliegen dagegen der Krankheit sehr leicht und namentlich bei Hydropischen und Phthisischen ist das Erysipel eine sehr gefährliche Complication. Bei chirurgischen Fällen hängt die Prognose ebenfalls vorwiegend von der Beschaffenheit und Ausdehnung der primären Erkrankung ab.

Männliche Kranke sind im Allgemeinen etwas mehr gefährdet als weibliche und alte mehr als jüngere im kräftigen Alter stehende.

Sehr ungünstig verläuft das Hauterysipel der Neugeborenen; Bouchut, Moreau und Trousseau halten die Affection stets für tödtlich; Steiner hatte unter 60 Fällen nur 2 genesende, Billard unter 30 Erkrankungen aus dem 1. Lebensjahre 16 Todesfälle. Wenn die Kinder älter sind, gestaltet sich auch die Prognose besser. Einige günstig verlaufende Fälle im jüngsten Alter beschreibt u. a. Thomas.

Diejenigen Fälle sind ferner am schwersten, wobei besonders nervenreiche Hautpartien ergriffen sind, also namentlich Kopf- und Gesichtserysipele; von chirurgischen Kranken bieten diejenigen die grösste Mortalität dar, bei denen sich das Erysipel von Operationen am Stamm entwickelt.

Wahrscheinlich haben auch manche äussere Verhältnisse, Hospitalismus etc. auf den Ausgang einen gewissen Einfluss.

Wegen dieser mannichfachen und vorläufig nicht näher abzuschätzenden Verhältnisse, welche die Prognose des cutanen Erysipels beeinflussen, geben Durchschnittszahlen nur eine sehr ungenügende Vorstellung von seiner Mortalität. Unter ca. 10,000 Fällen verschiedener Autoren, auch chirurgischer, welche ich zusammengestellt habe, beträgt die durchschnittliche Mortalität 11 %; sie verändert sich aber im Einzelnen sehr bedeutend. Blass (medicinische Fälle) hatte nur 3%, Volkmann 5%, P. Hinckes Bird 7,5%, Ritzmann in Berlin 7,8%, Williams und Heyfelder in Petersburg 10% Todesfälle. Im amerikanischen Kriege wurde eine Mortalität (bei chirurgischen Fällen) von 11% der Erkrankten angegeben und einzelne Beobachter wie Pujos haben 30%, Desprès sogar über 50% Todesfälle. Thoresen beobachtet unter 144 Fällen von Gesichtserysip. 2 mal, unter 22 Fällen vom Erysipel der ob. Extremit. 1 und unter 107 Fällen an den unteren 8 mal letalen Ausgang. Von Socin's 42 Fällen starb 1.

Pathologische Anatomie.

Bei der Beurtheilung der anatomischen Befunde müssen wir uns erinnern, dass die erysipelatöse Infection unter allen Verhältnissen primär eine mehr oder weniger flüchtige Entzündung producirt, die in der Leiche nicht mehr in ihrer vollen Ausdehnung zu erkennen ist; secundäre Processe treten deshalb bei der Section stärker hervor, als dem klinischen Verlauf entsprechen würde.

Die beim Erysipel gefundenen Veränderungen sind zum Theil durch directe Fortleitung von der Haut auf eine Schleimhaut, resp. auf eine seröse Membran entstanden, ein anderer Theil durch indirect wirkende Einflüsse, ein dritter endlich in Folge allgemeiner Intoxication. Auf welchem Wege die einzelnen Affectionen zu Stande

gekommen sind, wird sich freilich auch in der Leiche nicht immer nachweisen lassen.

Als Veränderungen, die bei allen Formen der Infection vorkommen, kennen wir die starke Vergrösserung der Milz, die oft erweicht und selbst breiig zerfliessend gefunden wird, parenchymatöse Nephritis und nicht selten auch die gleichen parenchymatösen Veränderungen in der Leber, der Herz- und Körpermusculatur.

Im Herzen finden sich häufig endocarditische Processe und zwar in jeder Ausdehnung, meist aber nur leicht und auf die Klappen beschränkt. Nicht selten sind auch im Pericardium mehr oder weniger umfängliche Trübungen, zuweilen auch bedeutendere Entzündungen mit reichlichem serösem Erguss.

In den Luftwegen besteht bei Pharyngitis erysipelatosa oft eine continuirliche Entzündung und ödematöse Schwellung der Schleimhaut des Mundes und Rachens und der Nasen-, Stirn- und Highmorshöhle (Zuccarini); oder sie steigt vom Larynx herab auf die Kehlkopfsschleimhaut, die zuweilen besonders hochgradig ödematös geschwollen ist, und auf die Bronchien bis in deren feinste Verzweigungen.

Croupöse Pneumonie wird sehr selten beim Gesichtserysipel, häufiger beim Schleimhauterysipel und bei allgemeiner Infection beobachtet, während beim Rothlauf der Haut, namentlich wenn die entsprechende Seite des Thorax befallen war, öfter seröse oder in selteneren Fällen eitrige pleuritische Affectionen auftreten. Im Zusammenhang damit steht zuweilen eine eitrige oder hämorrhagische Mediastinitis.

Die Magenschleimhaut ist nicht selten leicht entzündet und auch im unteren Theile des Dünndarms kommt zuweilen die gleiche Veränderung vor (Lawrence, Hebra, Bennett u. A.).

Peritonitis complicirt zuweilen die Erysipele der Bauchhaut, ohne directe Fortleitung; bei der puerperalen Schleimhautaffection ist sie überaus häufig und fast pathognomonisch.

In einzelnen Fällen von Gesichtserysipel wird mässige Injection der Dura und ein stärkerer Blutreichthum und zuweilen auch kleine Hämorrhagien in der Pia gefunden (Sevestre). Auch stärkeres Oedem der Pia kommt vor (Lukomsky). Die Gehirnsubstanz selbst ist mitunter sehr blutreich, in anderen Fällen auffallend blass, sonst frei von intensiven Veränderungen.

Sehr hochgradige und weitverbreitete Veränderungen bewirkt das cutane Erysipel bei Neugeborenen, deren Gewebe seiner Verbreitung nur einen sehr geringen Widerstand entgegensetzen.

Besonders an die Entzündung des Nabels schliesst sich häufig eine hochgradige Entzündung der tiefer liegenden Bauchmuskeln und des Peritoneums an und oft ergreift der Process auch das Pericardium, die Pleura und die Lungen (Schwebel).

Virchow beobachtet wiederholt ein eigenthümliches hochgradiges acutes Oedem im Pharynx und Larynx, und, was von besonderem Interesse ist, ein acutes Oedem des Gehirns, welches er als Erysipelas cerebri bezeichnet.

Ganz ebenso können auch beim Erysipelas puerperale grave internum sich unter ähnlichen Verhältnissen die specifischen Processe leicht auf weite Entfernungen hin verbreiten. Die dadurch bewirkten eigenartigen anatomischen Veränderungen sind bisher von anderen Puerperalerkrankungen nicht eingehend genug geschieden. Nur Virchow verdanken wir den Hinweis auf die evident erysipelatöse Natur vieler Formen der Endometritis, Metritis und Metroperitonitis. Von hier aus entwickelt sich ganz besonders häufig jene insidiöse Form der Peritonitis puerperalis, welche das Diaphragma durchdringt und als maligne Pleuritis oder in seltenen Fällen selbst als Pericarditis oder Mediastinitis endigt. Die Beobachtungen hierüber, auf die bereits oben (S. 690) hingewiesen ist, müssen den Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen über die anatomische Differentialdiagnose bilden. Solche Fälle namentlich verdienen eine besondere Aufmerksamkeit, wobei die Ergebnisse der ätiologischen und klinischen Beobachtung der anatomischen conform sind.

Die Hautaffection des Erysipels, welche am genauesten studirt ist, befällt wie die phlegmonöse Entzündung die Haut in ihrer ganzen Dicke und das Unterhautbindegewebe.

Die Veränderungen sind nach den Arbeiten von Biesiadecki, Volkmann und Steudener, Vulpian, Lukomsky, Renaut u. A. folgende: Das Rete Malp. ist in der Leiche beinahe gänzlich zu einer Hornschicht oder Kruste vertrocknet; wenn man die Schicht abzieht, bleibt auf den angeschwollenen Hautpapillen nur noch die tiefste Zellenreihe haften, deren Zellen in ihrem Zusammenhang gelockert, ebenso wie die Epidermiszellen der Haarbälge und der äusseren Schicht der Talgdrüsen, stark aufgequollen sind und oft Vacuolenbildung zeigen.

Alle Schichten des Coriums, des Unterhautbindegewebes bis zum Fettgewebe sind ödematös geschwollen und von überaus massenhaften feingranulirten weissen Blutkörperchen durchsetzt. Das bindegewebige Maschenwerk, worin diese Zellen eingebettet sind, wird dadurch sowie durch die das Gewebe gleichmässig durchsetzende Flüssigkeit stark auseinandergedrängt; in dem Maasse, wie die Zellen an Menge zunehmen, verlieren einzelne Fibrillen ihre scharfe Begrenzung, werden brei-

ter, quellen auf und lassen endlich nur noch eine homogene, sich in Carmin schwach färbende Masse zurück. Auf diese Weise kommen kleine Abscesshöhlen zu Stande, die meist in der Spitze der Papillen liegen und nur noch von vereinzelten manchmal durchgerissenen elastischen Fasern durchzogen werden.

Die Blutgefässe sind erweitert, von Blutkörperchen erfüllt, ihre Wände unverändert und scharf gegen die zellenreiche Umgebung abgegrenzt. Erst in der Nähe der Abscessbildung verschwinden die Conturen und nur das zu einer braunen Masse zerfallende Blut bezeichnet ihren Verlauf. Sobald die Haut (nach dem 2. oder 3. Tage) abblasst, zerfallen die ausgewanderten Elemente sehr rasch. Namentlich im Unterhautzellgewebe findet man sehr bald die Zellenmassen in feinkörnigem Zerfall begriffen, und wenige Stunden später oft nur noch feinkörnigen fettigen Detritus. Nur in den oberen Schichten der Cutis sind die Lymphgefässe dicht mit den gleichen granulirten Zellen erfüllt oder mit grösseren angesammelten Mengen umgeben. Wahrscheinlich wird ein Theil derselben davon aufgenommen; die meisten aber gehen in rapider Weise zu Grunde, denn schon 1 oder 2 Tage später findet sich in der erkrankt gewesenen Hautpartie oft keine Spur der Affection mehr.

Ausser diesen Veränderungen, die ähnlich wie bei der einfachen Phlegmone sind, wird der Process in der Haut wesentlich durch das massenhafte Auftreten von Kugelbakterien (Microsph. Cohn) charakterisirt (Hüter, Nepveu, Wilde, Orth, Wahlberg, Lukomsky u. A.). Man findet sie nach Lukomsky überall da, wo die erysipelatöse Entzündung ganz frisch und noch im Vorschreiten begriffen ist, in grosser Anzahl in den Lymphgefässen und Saftkanälchen der Haut; dagegen sind sie nicht mehr nachweisbar, sobald der Process stillsteht oder rückgängig wird.

In seltenen Fällen gelangen diese Formelemente von der Haut aus während der Florescenz des Erysipels in die Blutmasse, und zwar finden sie sich in den Blutcapillaren der Haut, des Herzfleisches und der Nieren. Im Herzen veranlassen sie keine entzündliche Reaction. In den Markkegeln der Nieren sieht man in diesen Fällen die durch v. Recklinghausen, Klebs u. A. bekannten zelligen Infiltrationen, die sich als weissliche Streifen und Pünktchen darstellen, in deren Mitte die mit Bakterienmassen verstopften Blutgefässe liegen.

Bezüglich der Bedeutung dieser parasitären Gebilde für das Hauterysipel sehen wir aus dem mikroskopischen Befunde, dass sie die Wanderungen des Processes regelmässig begleiten und sogar als seine Vorläufer an solchen Stellen gefunden werden, welche in der Fortschrittsrichtung des Erysipels liegen und wo sich erst seine Anfangssymptome darstellen. Gleichzeitig mit dem Nachlassen der acuten Hautentzündung verschwinden auch diese Gebilde, sei es nun,

dass sie zerfallen oder dass sie, vielleicht nachdem sie von Wanderzellen aufgenommen sind, in die Blutgefässe und rasch zur Elimination gelangen, — jedenfalls zeigt sich hieraus, dass sie in loco affecto nur eine kurze Lebensdauer und Wirksamkeit haben, die der flüchtigen Dermatitis genau parallel ist.

Wie ferner aus den oben angeführten Impfversuchen (Orth u. A.) hervorgeht, sind nur solche, der erkrankten Hautstelle entnommenen ödematösen Flüssigkeiten bei Thieren infectiös, welche jene Formelemente enthalten; sobald letztere durch Fäulniss oder Zusatz von Carbolsäure zerstört werden, hört ihre Wirkungsfähigkeit auf. Die Einwendungen, welche Bellien gegen diese Beobachtung erhebt, sind deshalb nicht ganz zutreffend, weil gerade dann, wenn solche minimale Körperchen in einer Flüssigkeit suspendirt sind, ihr Nachweis ungemein schwierig ist. Der rüstige Vorkämpfer auf dem Gebiet des Contagium vivum, Klebs, hat bei anderen Gelegenheiten oft genug gezeigt, dass solche Bildungen, deren Auffindung in der Mutterflüssigkeit dem Auge nicht unmittelbar gelingt, durch andere Methoden erkennbar gemacht werden können, welche aber hier nicht angewandt sind.

So wenig charakteristisch auch die äussere Form der Erysipelas-Bakterien ist, so sehen wir doch, dass sie eine sehr specifische Intoxication ausüben. Man kann, wie sich zum Theil sogar aus den Versuchen Lukomsky's ergibt, der eine solche Specificität nicht anerkennt, unter günstigen Bedingungen beobachten, dass sich andere Gattungen, z. B. die stäbchenförmigen Fäulnissbakterien, in die Lymphgefässe und Spalträume der Haut verbreiten. Unter diesen Verhältnissen bieten zuweilen die Hautprocesse, deren Wesenheit übrigens bei Kaninchen schwer festzustellen ist, eine gewisse Aehnlichkeit mit unserer Affection. Es ist aber, wie oben gezeigt wurde, leicht nachzuweisen, dass die allgemeinen und die secundären Lokalerscheinungen der putriden Intoxication doch sehr wesentlich von denen der erysipelatösen abweichen.

Noch deutlicher wird dieser Unterschied bei unmittelbarer Einführung der frischen erysipelatösen Oedemflüssigkeit in das Blut. Ich habe in drei Versuchen 2 bis 3 C.-Ctm. dieser Flüssigkeit Kaninchen in die Jugularvene injicirt, ohne dass die Thiere eine erhebliche Krankheitserscheinung dargeboten hätten; eine wie schwere Folge hat dagegen die gleiche Application faulender Flüssigkeiten! Es scheint vielmehr hieraus hervorzugehen, dass die direct in die Blutmasse gelangenden erysipelatösen Krankheitserreger meist rasch ausgeschieden werden und nur unter solchen Umständen eine all-

gemeine Infection zu bewirken im Stande sind, wobei sie in das Gehirn kommen und sich hier localisiren. Leider sind meine Versuche hierüber noch nicht so weit abgeschlossen, um sie mittheilen zu können. Für unsere Annahme aber spricht auch Virchow's Beobachtung über das Erysipelas cerebri, welches aus naheliegenden Gründen leichter bei Kindern als bei Erwachsenen zu Stande kommt.

Endlich sind die eigenthümlichen Erscheinungen des Processes nur unter der Annahme eines Contagium animatum verständlich. Würde ein nicht an feste Körper gebundenes chemisches Agens, das doch in löslicher Form vorhanden sein müsste, sich auf die unmittelbare Localwirkung beschränken und nur durch die Saftkanälchen und Lymphgefässe, also nach der Richtung der Bindegewebszüge sich verbreiten, und nicht viel eher in das Blut und dadurch in erster Linie zu einer Fernwirkung gelangen? Ist überhaupt nach unserem jetzigen Wissen irgend ein Reiz denkbar, dessen örtliche wie allgemeine Wirkung gleichzeitig eintritt und verschwindet, wenn man ihn nicht in dem Lebensprocesse jener Organismen suchen will?

So spielt offenbar der rasch erfolgende und sich ebenso rasch lösende Verschluss der Lymphgefässe, welcher mechanisch durch die Bakterienmassen bewirkt wird, bei der Pathogenese des erysipelatösen serösen Transsudats eine wesentliche Rolle.

Es besteht beim Erysipel weder eine bedeutende Druckzunahme in den Arterien des erkrankten Bezirks, noch kann nach Cohnheim's Versuchen angenommen werden, dass eine besonders hochgradige entzündliche Alteration der Gefässwände eintritt, weil die Transsudation von Flüssigkeit gegenüber der Extravasation von Blutkörperchen hierbei immer in den Vordergrund tritt. Zwar kann die Paralyse der Gefässnerven, welche wie oben gezeigt ist, den Localprocess begleitet und welche Schiff[1]) experimentell durch Nervendurchschneidung bewirkte, an und für sich in Folge der Erweiterung der kleinen Gefässe und Erhöhung des Venendruckes den Austritt von Oedem bewirken. Es wird aber unter diesen Verhältnissen keineswegs so massenhaft und so schnell transsudirt, wie hier, wo der Abfluss durch die Lymphgefässe nahezu völlig gehemmt ist. Unmittelbar nach Beendigung der Entzündung wird, wie wir aus Renaut's Untersuchungen wissen, entsprechend der Flüchtigkeit des Oedems, das Lumen der Lymphgefässe wieder frei gefunden; sie

1) De l'inflammation et de la circulation, trad. de l'italien par Guichard de Choisity, Paris 1873.

enthalten von Fremdkörpern nur noch zahlreiche weisse Blutkörperchen, die durch den Lymphstrom entfernt werden.

Wir können uns demnach vorstellen, dass die Einwanderung der Bakterien in die Gewebe folgende Veränderungen bewirkt: Einerseits verschliessen sie durch massenhafte Wucherung die Lymphgefässe und Saftkanälchen; — andererseits bewirken sie eine starke Reizung der sensibeln Nerven (möglicherweise ebenfalls nur mechanisch!); dadurch wird zunächst in ihrem Verbreitungsbezirk reflectorisch der Gefässtonus herabgesetzt und dieser Zustand wird, wahrscheinlich durch Einwirkung des Krankheitsgiftes continuirlich erhalten, — ein Moment, welches, wie erwähnt, bei diesem Processe besonders wichtig ist. Unter diesen Bedingungen erfolgt schnell der Erguss eines reichlichen serösen Transsudats, und in der Peripherie der Geschwulst ein collaterales Oedem, welches wahrscheinlich die Krankheitserreger in die gesunden Gewebe weiter trägt. Im unmittelbaren Zusammenhange mit diesen Vorgängen kommt es zwar zu keiner intensiven mit Eiterbildung verbundenen Entzündung; sie ist aber gross genug, um, wie bereits besprochen, durch Reflexwirkung zu secundären allgemeinen Erscheinungen zu führen.

Therapie.

Die bisherigen therapeutischen Erfahrungen beschränken sich lediglich auf das cutane Erysipel. Die Zahl der empfohlenen Mittel ist überaus gross und die Gesichtspunkte bei ihrer Auswahl verschieden, weil die Affection bald für eine constitutionelle, bald für eine locale gehalten wurde, deren Specificität ebenso oft anerkannt wie bestritten ist.

Vom Aderlass an, dessen Anwendung erst Copland, Andral u. A. wegen der darauf folgenden oft gefährlichen Erschöpfung widerrathen, sind eine lange Reihe von ausleerenden, diaphoretischen, umstimmenden, resolvirenden, ableitenden, antiphlogistischen, specifischen und anderen Mitteln in Gebrauch gezogen.

Die Indicationen der beliebteren Behandlungsmethoden erfahren allmählich eine bis ins Minutiöse gehende Ausbildung. So sollen z. B. durch die Darreichung von Brech- und Abführmitteln die biliösen und gastrischen Symptome gemildert werden; aber bei Zeichen von „entzündlicher Hyperämie des Magens und der Leber“ wurde befürchtet, dass Brechmittel die Stase steigern und bei heftiger Gehirncongestion und meningitischen Symptomen (nicht zu verwechseln mit dem Delirium biliosum!) durften sie wohl angewandt werden, aber erst, nachdem durch Aderlässe etc. die cerebrale Blutüberfüllung beseitigt ist (Canstatt).

Von specifischen Mitteln sind namentlich Ol. terebinth. (Cox, Copland, H. Bird), Kal. jod., Colchicum (Bullock u. A.), Aconit (Binger)

und Veratrum viride (Labbé) oft versucht; bezüglich des letzteren zeigte die Beobachtung Löbel's und Billroth's, dass trotz der enormen Pulsverlangsamung die Hautentzündung vorschreitet. Auch energische Kaltwasserbehandlung hält sie nicht auf.

Nur zwei Mittel, Liquor ferr. sesquichlor. und Chinin, haben eine grössere Anerkennung gefunden. Ersteres wird von den englischen Aerzten, meist in Verbindung mit Spirit. aether. (Tinct. nervin. Bestuscheff.) in grossen Dosen, 6—8 Grm. pro die und bei den schwersten Formen in 3—4mal so grosser Quantität, gereicht. Das Mittel ist 1851 von Hamilton Bell in die Praxis eingeführt und hat fast den Ruf eines Specificums erlangt. Nach Balfour, Campbell und vielen Anderen kürzt es die Dauer der Krankheit erheblich ab, von 8—10 auf 2—4 Tage, mildert die Schwere der Fälle und soll typhösen und pyämischen Erscheinungen vorbeugen.

Seit den bekannten Arbeiten von Binz wird das Chinin, meist in grossen Dosen oder nach Liebermeister 2stündlich zu 0,3 Grm., oft in Anwendung gezogen. Russell, Blake, Vogel, Rapmund, Alvarenga, Le Monnier, Gross u. A. rühmen die gute Wirkung namentlich bezüglich der Herabsetzung des Fiebers.

Viele ältere Aerzte betrachten die „Rose" als ein Noli me tangere und verwerfen die Anwendung jeglicher localen Mittel, wodurch möglicherweise der Process in der Haut gestört und zum Zurücktreten gebracht werden könnte. Andere dagegen behandeln das Erysipel der Haut mit Vorliebe local. Von den topisch angewandten Mitteln sind namentlich folgende zu erwähnen:

Sehr häufig sind lokale Blutentziehungen auf der entzündeten Stelle durch zahlreiche kleine Einstiche (Lassis, Dobson), tiefe Incisionen (Hutchinson, Lawrence), durch zahlreiche (20—50) Blutegel (Lisfranc) gemacht. Ferner sind kalte Umschläge mit Wasser oder Eis (Reuss, Creutzer, Hebra), warme Kataplasmen (Rust), Einreibungen mit Unguent. ciner. (Dean, Ricord), Waschungen oder Umschläge mit Sublimatlösung (Schott), Glycerin (Griscom), Ferr. sulfur. in Lösung (Velpeau, Valette), Kalkwasser mit Oel (Betz), Alaun, Tannin (Cavazzini), Tinct. ferri sesquichlor. (Foster) u. s. w. für die Therapie des Rothlaufs benutzt.

Zur Ableitung des Erysipels werden von Petit, Conté und Amiel Blasenpflaster angewandt.

Oft empfohlen ist der Gebrauch des Höllensteins (Higginbottom, Wernher, Volkmann); die erkrankte Hautstelle und ein Streifen normaler Haut darüber hinaus wird, nachdem sie mit Kalilösung von Fett gereinigt ist, mit Argent. nitr. in Substanz oder concentrirter Lösung intensiv geätzt. Man beobachtet darnach oft ein mehrstündiges Herabgehen der Temperatur und zuweilen auch Stillstand des Roth-

laufs. Aehnlich wirkt Jodtinctur (Nunnely, Hasse) allein oder mit gleichzeitig angewandten Morphium-Injectionen (Estlander).

Um die Weiterwanderung des Erysipels zu verhindern, zieht Larrey mit dem Cauterium actuale, Andere, wie Fenger, Wutzer und Risel, mit Argent. nitr. dicht an seiner Grenze einen tiefen Aetzstreifen. Es ist ferner angerathen, die erkrankte Stelle mit Collodium (Spengler) oder Wasserglas (Alvarenga) zu bepinseln; Velpeau behandelt das Erysipel der Extremitäten mit comprimirenden Einwickelungen. Hohe Lagerung der erkrankten Extremitäten ist nach Estlander ohne Erfolg.

Von specifischen Mitteln, mit denen man den inficirenden Stoff in loco zu zerstören suchte, sind benutzt: der Campher (Malgaigne, Jobert), spirituöse Einreibungen (James, Küchenmeister), Schwefelräucherungen (Green), Chlorkalklösung (Schedel), Ol. terebinth. mit Ung. basil. (Kentisch, Meigs).

Eine besondere Beachtung verdient die Behandlung mit Ol. terebinth., welches Lücke seiner antiparasitären Wirkung wegen anwendet. Nach der Einreibung damit empfinden die Kranken oft ein vorübergehendes Brennen, aber ohne jeden nachtheiligen Einfluss; in vielen Fällen begrenzt sich das Erysipel und scheint schneller abzulaufen (Borgien, Bonfigli, Graf u. A.).

Dieselbe Idee verfolgen Nyström und Westerlund, welche das Aseptin (genauer: Amykosaseptin, Gahn) gegen die erysipelatöse Hautentzündung in Gebrauch ziehen.

Das Mittel besteht aus Borsäure, welche auf thierische, und aus einem Gewürznelken-Präparat, das auf pflanzliche parasitäre Organismen von vernichtendem Einfluss ist; es ist zwar schwächer als Carbolsäure, empfiehlt sich aber wegen seiner Geruchlosigkeit und geringer Reizung, die es auf Wunden ausüben soll.

Sehr reich ist die Literatur an Beobachtungen über die therapeutische Verwendung der Carbol- und Salicylsäure beim cutanen Erysipel. Von der ersteren werden viele positive Erfolge gerühmt; dagegen sind die Erfahrungen über die Salicylsäure überhaupt nicht günstig.

Kaczorowski macht Umschläge mit einer Mischung von Carbolsäure und Terpentinöl (1 : 10). Wilde injicirt subcutan in die erkrankte Haut 1—2 Grm. einer 8% Lösung von Natr. sulf. carbol.; Risel bezweifelt eine besondere Wirksamkeit dieser Applicationsmethode.

Die grösste Anerkennung hat Hüter's Methode der subcutanen Injection von 1—2 Grm. einer 2procentigen Carbolsäure-Lösung in die erysipelatöse Hautpartie gefunden; namentlich wenn die Einspritzungen in einiger Entfernung von der erkrankten Partie gemacht werden, wird in vielen Fällen beobachtet, dass die Weiter-

wanderung sistirt, die Temperatur herabgeht und eine schnelle Besserung des Allgemeinbefindens eintritt (Aufrecht, Nippold u. v. A., vgl. die Literaturangaben).

Chinin. hydrochlor. wird von Struck subcutan benutzt.

Die therapeutischen Erfolge beim Hauterysipel sind zwar wegen seines irregulären Verlaufs schwer zu taxiren und die jeweilig herrschenden Ansichten vielleicht nicht ohne Einfluss auf unser Urtheil. Indessen ist bei unbefangener Würdigung der vorliegenden Erfahrungen nicht zu verkennen, dass einzelne der bisher angewandten Mittel vorwiegend günstige Resultate liefern; dies sind besonders Liquor ferri sesquichlor., Chinin, Ol. terebinth. und die Carbolsäure. Wenn die locale specifische Behandlung mitunter die Wirkung versagt, so ist es wahrscheinlich deshalb, weil es nicht gelingt, jene Mittel in hinreichend engen Contact mit den im entzündeten Gewebe verstreuten Krankheitserregern zu bringen.

Beim cutanen Erysipel wird die topische Behandlung immer eine Rolle spielen; die Aufgaben der Therapie erweitern sich aber nach mehreren Richtungen, die mit Rücksicht auf die übrigen Formen der Infection eine erhöhte Bedeutung erlangen.

Um die Weiterverbreitung des Erysipels zu beschränken, haben wir die Aufgabe, der vasomotorischen Paralyse entgegen zu wirken, und eine möglichst rasche Coagulation des serösen Transsudats zu veranlassen. Ausserdem muss die Elimination des Krankheitsgiftes beschleunigt werden.

Den ersteren Indicationen entspricht zunächst die Darreichung von Liquor ferr. sesquichl. in grossen Gaben nach englischem Muster. Man gibt 2—3 stündlich 10—15 Tropfen in einer schleimigen Flüssigkeit, in der es am besten vertragen wird. (Die Tinct. Bestusch. ist ein unsicheres Präparat und deshalb weniger zu empfehlen).

Als ein zweites nicht weniger wichtiges Mittel für diesen Zweck ist an die subcutane Anwendung von Ergotin zu erinnern (5 bis 8 Centigramm in Spirit. und Glycerin ana), worüber ich einige aber freilich nicht zahlreiche Beobachtungen besitze.

Als Mittel zur Coagulation des in die Gewebe der Cutis ergossenen Transsudats hat sich bei Variola das Xylol sehr gut bewährt; die Beobachtungen von Burkart, Lichtenstern, Moffett u. A. (vergl. den Abschnitt über Variola) stimmen mit den meinigen hierüber überein. Dieses Medicament ist beim Hauterysipel mehrmals mit gutem Erfolge benutzt, so dass es gleichfalls zu weiteren Versuchen empfohlen werden kann. Man kann 2 bis 3 stündlich

1 Gramm Xylol in einer Mixtur mit Rothwein und Mucil. Gumm. ar., oder tropfenweise mit Rothwein anwenden.

Die dritte Indication erfordert den regelmässigen Gebrauch von Reizmitteln; bei unseren Gewohnheiten eignet sich dazu am besten leichter Rothwein als Getränk, sowie überhaupt eine roborirende Diät, kräftige Bouillon, Kaffee u. s. w. Socin hat bei schweren mit Erysipel complicirten Verwundungen mit Vortheil sehr starke Reizmittel (Sherry mit Champagner und ähnliche) benutzt.

Die übrige Behandlung kann symptomatisch sein. Bei intensiven Fieber- oder Cerebralerscheinungen sind grosse Dosen Chinin, kalte Umschläge oder, wenn die Herzaffection kräftig genug ist, kalte Bäder anzuwenden. Auch durch Abführmittel werden solche Zustände mitunter erleichtert.

Die erkrankten Theile sind leicht bedeckt in ruhiger Stellung zu erhalten. Grosse Spannung der Haut, besonders an Partien, wo leicht Gangrän eintritt, wird durch seichte Einschnitte, feuchtwarme Umschläge u. s. w. verringert.

Die gleichen Gesichtspunkte werden für die Therapie der Schleimhauterysipele und ganz vorzugsweise der puerperalen maassgebend. Sobald im Einzelfalle die Diagnose gestellt ist, muss sobald als möglich die allgemeine Behandlung in der eben besprochenen Weise begonnen werden.

Unter den Fällen von erysipelatöser Pharyngitis sind vorzugsweise diejenigen gefährlich, wobei intensivere Laryngitis und Glottisödem zu befürchten ist. Man kann versuchen, Adstringentia in Substanz oder vermittelst Inhalation zu appliciren; auch die lokale Anwendung der Kälte durch Auflegung von Eisbeuteln oder Darreichung kleiner Stücke Eis, die der Kranke in kurzen Pausen in den Mund nimmt, wird gerühmt. In manchen Fällen wird die Tracheotomie nicht zu vermeiden sein, obgleich ihre Resultate nicht sehr günstig sind. Der Gebrauch von Ergotin, Liqu. ferri, Xylol etc. ist jedenfalls zu empfehlen.

Bei der eminenten Bedeutung der erysipelatösen Infection müssen wir eine besondere Aufmerksamkeit auf die Prophylaxis richten. Keine Erkrankung an Hauterysipel soll unbeachtet bleiben, weil sie weitere Infectionen veranlassen kann, deren Tragweite, namentlich sobald sie Puerperae betreffen, nicht zu übersehen ist.

Bei der Behandlung der Einzelfälle sind die bekannten mit Carbolsäure imprägnirten Verbandmittel zu benutzen. Die Salicylsäure scheint weniger wirksam zu sein. Eine pedantische Reinlich-

keit, namentlich sorgfältige Entfernung aller benutzten Verbandstücke, die vernichtet oder durch desinficirende Flüssigkeiten unschädlich gemacht werden müssen, ist in erster Reihe zu empfehlen.

Die Isolirung der Kranken, wie es Gosselin u. A. vorschlagen, wird in jedem Falle wünschenswerth, und ist bei chirurgischen und ganz unbedingt bei puerperalen Fällen unabweislich.

Hebammen und Wärterinnen müssen über die eigenthümliche Verbreitungsweise der erysipelatösen Infection und namentlich über die Gefahren unterrichtet werden, welche aus deren Uebertragung auf Wöchnerinnen entstehen können.

Individuen, welche mit Erysipelaskranken in Berührung gekommen sind oder eben selbst eine Erkrankung überstanden haben, dürfen die Zimmer von Kreisenden oder Wöchnerinnen nicht betreten. Für das Pflegepersonal gelte als Regel, dass sie, bevor sie ihre Functionen bei Wöchnerinnen wieder aufnehmen, ihre Kleider wechseln und sich durch ein Bad oder mindestens durch reichliche Waschung reinigen.

Bei den Impfungen sind die gleichen Versuchsmaassregeln zu beachten.

Die Ausbildung dieser Maassregeln ist um so wichtiger, weil wir unmittelbar vor der Entscheidung der Frage stehen, wie weit die Inoculation des Erysipels zu Heilzwecken zulässig ist. Um die unangenehmen Erfahrungen zu ersparen, welche sich seinerzeit an die Inoculation der Menschenblattern knüpften, dürfen wir sie nur unter solchen Verhältnissen vornehmen, wo wir die infectiösen Eigenschaften dieses Processes wenigstens einigermaassen beherrschen können. Dann aber sind wir unzweifelhaft berechtigt, ein so mächtiges Heilagens in mannichfachen, anderen therapeutischen Mitteln unzugänglichen Zuständen zu benutzen. Als die nächsten Objecte dafür sind ausser sarkomatösen Geschwülsten, die durch rasches Wachsthum gefährlich werden, namentlich bösartige Neubildungen zu empfehlen. Die Erfahrungen hierüber werden unsere weiteren Schritte leiten.

Nach den bisherigen Beobachtungen dürfen wir übrigens dauernde Erfolge in den meisten Fällen nur dann erwarten, wenn die Inoculation 2—3 mal wiederholt wird.

Auf wenigen Gebieten haben sich die ätiologischen Studien so unmittelbar nützlich und nothwendig gezeigt, wie bei der Lehre von der erysipelatösen Infection. Die eingehende Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Pathogenese anderer Krankheiten bildet eine wichtige Aufgabe für die rationelle Bearbeitung der Mortalitäts- und namentlich der Hospitalstatistik.[1])

---

1) Zu diesem Zwecke haben sich die von mir früher in Berlin eingeführten Fragebogen über die Morbiditäts-Statistik, worüber in meinem Wochenblatt für medicinische Statistik und Epidemiologien 1869 und 1870 berichtet ist, gut bewährt. Sie sind später auch an anderen Orten, in Münster, Hanau, Basel, Prag u. s. f. für den gleichen Zweck benutzt worden.

MALARIA-INFECTIONEN

VON

PROFESSOR DR. H. HERTZ.

MALARIA-INFECTIONEN.

Senac, De recond. febr. interm. etc. 1759. — Coling, De febrib. intermitt. 1760. — Medicus, Sammlung und Beobachtungen. Zürich 1764 und dessen Geschichte etc. Frankf. 1795. — Pringle, Beobachtungen, a. d. Engl. von Braude. Altenb. 1772. — Lind, Ueber die Krankheiten der Europäer in heissen Klimaten. Riga 1773. — Trnka de Krzowitz, Hist. febr. interm. 1775. — Strack, Obser. med. de feb. interm. Offenb. 1785. — Grainger, Prakt. Bemerkungen. Leipzig 1785. — Stoll, Aphorismen. etc. Vendob. 1785. — Thomson, Treatise. London 1787. — von Hoven, Das Wechselfieber und seine Behandlung. Winterthur 1789. — Jackson, Ueber die Fieber in Jamaica. Uebers. von K. Sprengel Leipzig 1796. — Balfour, in mehreren Schriften. — Dawson, Observat. on the Walcheren diseas. 1810. — Davies, A scient. and pop. view. etc. 1810. — Wright, Hist. of the Walcheren remitt. 1812. — Audouard, Nouv. thérap. de fièvres interm. Paris 1812. — Sebastian, Ueber die Sumpfwechselfieber in Holland. Karlsruhe 1815. — Alibert, Traité de fièvr. pernicieus. interm. 5. edit. Paris 1820. — Monfalcon, Histoire de Marais. Paris 1824. Deutsch von Heyfelder. Leipzig 1825. — Bailly, Traité d'anatam. patholog. de fièv. intermitt. Paris 1825. — Bakker, De volksziekte van het jaar 1826. — Buchner, Verhandeling over den invloed der Nord-Hollandsche Droogmakerry. Utrecht 1826. — Thyssen, Over de herfstkoortsen te Amsterdam 1827. — Thussinck, Algemeene overzicht etc. Groningen 1827. — Mac. Cullock, Malarie etc. Lond. 1827. — v. Reider, Untersuchungen üb. d. epidemischen Sumpffieber. Leip. 1829. — Boyle, An account of the western. coast of Africa etc. Lond. 1831. — Verhandelingen over de epidemische ziekte in de nederlanden 1831. — Hasper, Krankh. d. Tropenländer. Leip. 1831. 2 Th. S. 187. — Nepple, Sur les fièvres rémit. et intermitt. Par. 1835. — Maillot, Traité des fièvres intermitt. Par. 1836. — Kremers, Beobacht. üb. d. Wechself. Aachen 1837. — Monyellaz, Monographie des irritat. interm. Paris 1839. — van Geuns, Natuur-en geneeskundige beschouwingen van moerassen en moeraszikten. Amst. 1839. — Eisenmann, D. Krankheitsfamilie Typhus. Zürich 1839. — Savi, Sull cativaria delle maremme. Pisa 1839. — Shewardson, Amer. Jour. 1841. April. — Molo, Ueb. Epid. u. Wechselfieber-Epidemien etc. Regensb. 1841. — Boudin, Traité des fièvres interm. Paris 1842 und Essai de géograph. medic. Paris 1843. — Fergusson, Edinb. Jour. vol. 59 und 60. Medic. Jahrbücher f. d. Herzogthum Nassau 1843. — Robertson, Med. notes on Syria. Edinb. Januar 1843 vol. 60. — Eisenmann, Med.-chir. Zeitsch. 1843. No. 17. — Piorry, Comptes rendus T. XVI. Nr. 3., Gaz. des hôpit. 1844. No. 45. Traité de médic. pratique etc. 1845 Tom VI. — Steifensand, Casper's Wochenschr. 1843. No. 44. — Dietl, Zeitsch. f. Wiener Aerzte 1844 Decbr. — Wilson, Edinb. Journ. 1846. Vol. 66. — Jacquot, Gaz. médic. 1848. — Heusinger, Recherch. de pathol. comp. I. — Steifensand, Das Malariasiechthum in den niederrhein. Landen. Crefeld 1848. — Pfeufer, Zeitschr. für ration. Medicin. 1849. 1. u. 2. Heft. — Canstatt, Prager Vierteljahrschr. 1850. Bd. 4. — Wolff, Annalen des Charité-Krankenhauses. 1850. 1. — Grisolle, Gaz. des hôpit. 1850. No. 65. — van Deen, Nieuw Archief. Bd. III S. 305. — Heschl, Zeitsch. für Wiener Aerzte. 1850. Juli. — Heinrich, Med.

Zeitung Russlands. 1850. — Meckel, Deutsche Klinik 1850. — Rineker, Verhandlung der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1851. — Dundas, Sketches. Lond. 1852. — Dietl, Oester. med. Wochenschr. 1852. — Haspel, Maladies de l'Algèrie. 1852. vol. 2. — Epp, Schilderungen aus Holländisch Indien. Heidelb. 1852. — Panum, Verhandlg. der würzb. Gesellsch. 1852. — Bonnet, Traité de fièvres intermitt. Paris 1853 — Bierbaum, Das Malariasiechthum. Wesel. 1853. Clemens, Zeitschr. für Staatsarzneikunde. 1853. — Planer, Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1854. — Zimmermann, Klin. Untersuchung. zur Fieber-Entzündungs- u. Krisenlehre. Hamm 1854. — Jacquot, Annal. d'Hygiène publiq. 1854, 1855. — Frerichs, Die Melanaemie etc. Zeitschr. f. klinisch. Medic. Breslau. 1855. — Jones, Assoc. med. Journ. 1856. Aug. — Michael, Special-Beobachtungen der Körper-Temperatur im intermittirenden Fieber. Archiv für physiol. Heilkunde. 1856. Heft 1. S. 39. — Griesinger, Infectionskrankheiten in Virchow's Hdbch. der spec. Path. u. Ther. 1857 u. 1864. Bd. II. Abth. 2. — Mouchet, Revue medic. 1857. April, Mai. – Scholz, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1857. Mai und Juni. — Balfour Baikie, Edinb. med. Jour. 1857 march. — Hirsch, Klinische Fragmente. Königsberg 1857. — Heidenhain, Virchow's Archiv Bd. XIV. S. 509. — Redenbacher, Harnstoffgehalt des Urins. Henle und Pfeufer's Zeitschrift III. Reihe, 3. Band. — Rigler, Wien. med. Wochenschr. 1858. 8. — Duchek, Prager Vierteljahrschr. 1858. 4. Spitalszeitung 1859. 12—20. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1859. Bd. I. S. 5. — Ringer, Lancet 1859. Aug. 6. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Capitel über Melanaemie. — Jones, Observat. on some of the physical, chemical, physiol. etc. Philadelphia. 1859. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1860. Nr. 25, 26. — Duboué, Moniteur des sc. med. 1861. Nr. 83 ff. — Mayer, Würtemb. Correspondenz-Bl. 1861. No. 34. — Heschl, Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1862. Nr. 40—43. — Key, Prager Vierteljahrschr. 1862. Bd. III. — Friedmann, Deutsche Klinik. 1863. No. 1. — Saint-Vel, Gaz. heb. 1863. No. 13. — Rosenstein, Allg. Wien. med. Zeitung 1864. Nr. 41. — Ritter, Virchow's Archiv Bd. XXX. S. 273, Bd. XXXIX. S. 14, XL. S. 239, Bd. XLVI. S. 316, Bd. L. S. 164. — Boullet, Sur les causes des fièvres intermitt. Paris-Thèse. 1864. — Baxa, Wien. med. Wochenschr. 1866. 78. — Thomas, Archiv f. Heilkunde. Bd. VII. S. 225, 289 und 385. — Salisbury, Amer. Journ. of med. Sc. 1866. Januar. — Schwalbe, Archiv f. Heilkunde. 1867. Heft 6. S. 567. — Colin, Union. méd. 1867. Nr. 118 ff. — Jilek, Ueber die Ursachen der Malaria in Pola. Wien. 1868. — v. Frantzius, Virchow's Archiv Bd. 43 S. 315. — Rühle, Med. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 10. — Barat, Archiv de Med. 1869. Dec. 422. — Barraut, Compt. rend. 1869. — Schwalbe, Beiträge zur Kenntniss der Malaria-Krankh. Zürich. 1869. — Gimbert, L'Eucalypt. globul. Paris 1870. Compt. de l'Acad. LXXVII, Nr. 14. p. 764. — Lorinser, Eucalyptus glob. Wien. med. Wochenschr. 1869. Nr. 43. 1870. 27. — Colin, Arch. gén. de med. 1870. Jan. p. 5 und Traité de fièvres intermitt. 1870. Paris. Gaz. heb. de méd. 1872. Nr. 35. p. 563. Annal. d'hyg. 1872. Oct. p. 211. Annal. d'hyg. publ. et de méd. leq. 1872. p. 241—76. — Wenzel, Prager Vierteljahrschr. 1870. IV. S. 1 und die Wechselfieber in ihren ursächl. Beziehungen während des Hafenbaues im Jadegebiet. Prag 1871. — Tessier, Brit. med. Jour. 1870. Decb. 31. — Blaxall, Med. Times and Gaz. 1870. Jan. 8. p. 49. — Treulich. Wien. med. Presse. 1871. Nr. 12. — Lacaze, Union med. 1872. Nr. 116. — Bérengar, Gaz. des hôp. 1872. p. 145. — Toropoff, Das Chinin und dessen Gebrauch in den Sumpffiebern. Deutsche Klinik. 1872. No. 5. — Strube, Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 52. — Keller, Wien. med. Wochenschrift. 1872. S. 10. — Mosler, Deutsches Archiv X. S. 159. — Castan, Montpellier med. 1872. Mai. p. 385. — Papillon, Gaz. hebd. de méd. 1872. No. 31. p. 501. — Bertheraud, Gaz. med. d'Alger. 1872. Nr. 12. — Armand, Traité de climatologie génerale du globe études med. sur tous les climat. Paris. 1873. — Curschmann, Behandlung des Wechself. Med. Centralbl. 1873. S. 628 und Deutsches Archiv 1872. Bd. IX. — Fiechter, Ueber die Wirkung der Tinct. Eucalyp. glob Deutsches Archiv Bd. XII. Heft 5. S. 508. — Mees, Over werking van Eucal. glob. Dissert. inaug. Groningen 1873. — Mosler, Wirkung des kalten Wassers auf die Milz. Virchow's Archiv Bd. 57. S. 1. — Henoch, Febr. intermitt. perni- ciosa. Berl. klinische Wochenschrift 1873. Nr. 26 S. 301 und Nr. 34 S. 402. — Eisenlohr, Carbolsäure gegen Intermittens ebend. 1873. Nr. 41 S. 487. —

Oeffinger, Blätter für Heilwissenschaft. München. 1873. Jg. IV. No. 14. — Burdel, Bull. gén. sc. Therap. 1873. p. 409 u. 529. — Gimbert, Arch. géner. de méd. 1873. p. 129 u. 709. — Bourel-Roncièrc, Les Lymphangites primitives de Rio-de-Janeiro. Arch. méd. navale. Tom. VIII. 1873 p. 335. — Castan, Montpellier méd. 1873. Juin. p. 495. — Bleiweiss, Memorabilien. 1873. Heft. 3. S. 109. — Dorsch, Deutsche Klinik 1874. No. 11. — Mahé, Archiv de méd. navale 1874. Feb. p. 74. mars p. 142. Mai p. 289 Juin p. 354. — Masse, Rec. de mém. de méd. milit. 1874. Sep. Oct. p. 417. — Colin, L'Union méd. 1874. No. 4. — Fuhrmann, Deutsche militär. Zeitschrift 1874 No. 12. S. 635. — Kafka, Wien. med. Presse. 1874. Nr. 35. S. 821. — Petermann, Zur Wirkung der Eucal. glob. Dissert. Greifswald. 1874. — Hirsch, Berl. klinische Wochenschr. 1874. No. 30. S. 364. —, Arnstein, Virchow's Archiv. Bd. 61 S. 494. — Schläger, Experiment. Untersuch. über die physiol. Wirkung des Euc. glob. Dissert Göttingen. 1874. — Bohn, Die Wechselfieber und seine verschiedenen Formen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. VI. S. 115. — Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 668. — Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XV, S. 117. — Finkelstein, Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 494. — London, Anzeiger der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1875. Sitzg. vom 29. Januar. — Hjelt, Virchow's Archiv. Bd. 65. S. 513. — Jerusalimsky, Ueber die physiol. Wirkung des Chinins 1875. — Binz, Das Chinin. 1876. — Brunner, Die Infectionskrankheiten vom ätiolog. u. prophylact. Standpunkt. 1876. Siehe ferner noch die Literatur in Virchow-Hirsch Jahresbericht und in Schmidt's Jahrbücher.

Geschichte.

Die Geschichte dieser Krankheit mit ihren verschiedenen Typen reicht bis in die älteste Zeit unserer Wissenschaft zurück. Nicht nur die gewöhnlichen, sondern auch gerade die bösartigen und ungewöhnlichen Formen waren bekannt. Protagoras beschreibt die das Wechselfieber begleitende Schlafsucht und den Starrkrampf und viele Fälle mit tödtlichem Ausgange und beobachtete demnach wohl zuerst die Febris intermittens comitata. Celsus hebt die Unterscheidung zwischen Quotidian-, Tertian- und Quartanfieber hervor und gibt Andeutungen über längere Typen „interdum etiam longiore circuitu quaedam redeunt, sed id raro evenit“ und über das genus ἡμιτριταῖον, welches er als ein dreitägiges Fieber mit ungewöhnlich langen und in einander übergreifenden Paroxysmen beschreibt. (Lib. III. cap. 3.) Archigenes war der erste, der den Hemitritäus in seiner zusammengesetzten Natur, aus einem dreitägigen und einem alltägigen Fieber bestehend, richtig erkannte; er führt daneben auch verlarvte Wechselfieber (namentlich durch Magen- und Harnruhr) an. Der Araber Rhazes beschreibt die Febris subintrans, Ebn Sina sah die selten vorkommenden 6 und 7 tägigen Typen und Valescus v. Taranta (Philos. pharmaceut. et chirurg. lib. V. ed. Hartmann Beyer, Francf. 1599 lib. VII. p. 596) gibt Andeutungen über das 30 tägige Fieber. Rembert Dodöeus (Méd. observat. exempl. C 4 p. 9) beschreibt das als „Katochus“ bezeichnete Wechselfieber und Diomedes Cornarus (Com. Lips. 1599, p. 28) beobachtet zuerst Combinationen des Wechselfiebers mit Ruhr oder vielmehr den intermittirenden Typus der Ruhr.

Erst nach Einführung der Chinarinde von Peru nach Spanien durch den Vicekönig del Cinchon und dessen Leibarzt Juan del

Vego im Jahre 1640 wurde dem Wechselfieber mehr Aufmerksamkeit zugewendet, was zum Theil durch die widersprechenden Erfolge dieses Mittels, zum Theil durch das hartnäckige Festhalten der Aerzte an der alten Galenischen Theorie hervorgerufen wurde. Zum wirklichen Erfolge bei der Behandlung gelangte man erst, nachdem der Apothekergehülfe Robert Talbor oder Tabor zu Cambridge (Pyretologie or a rational account of the cause and cure of agues etc. Lond. 1672) grössere Dosen und passendere Formen: Macerationen meist mit Wein und die Tinctur mit oder ohne Opium eingeführt und als eine Art Geheimmittel gegen die Fieber verbreitet hatte und Thom. Sydenham auf die Idee kam, die China unmittelbar nach dem ersten Anfalle in der Zwischenzeit zu reichen, um damit den folgenden Fällen vorzubeugen. Hieran schliesst sich Torti's classisches Werk (Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas Mutin. 1712) an, worin die perniciösen Wechselfieber in ihrer wahren Natur erkannt und der Behandlung unterworfen werden und das nicht minder, namentlich in ätiologischer Beziehung werthvolle Werk von Lancisi (De noxiis paludum effluviis eorumque remediis Genève 1716). Im Sinne Torti's arbeiteten weiter Guisman Galeazzi und Werlhof (Observat. de febrib. praecipue intermitt. Hannover 1732).

Zu den Malaria-Infectionen gehören eine Reihe von Krankheiten, meist mit sichtlichen und oft nicht unbedeutenden Temperatursteigerungen, welche wegen ihrer Entstehung aus gleichen, rein miasmatischen Ursachen, ihrer oft gleichzeitigen und im selben Raume vorkommenden Verbreitung, wegen ihrer anatomischen Producte und gewisser Eigenthümlichkeiten im Typus unzweifelhaft als verschiedene Formen eines und desselben Krankheitsprocesses anzusehen sind. Dazu kommt noch, dass sie oftmals in einander übergehen und nahezu denselben Mitteln weichen. Wir rechnen hierher 1. das einfache gutartige Intermittens, 2. die anomalen oder larvirten Wechselfieber, 3. die perniciösen, 4. die remittirenden und continuirlichen, endlich 5. die Malariakachexie.

Geographische Verbreitung.

Wohl keinen Theil der heissen und gemässigten Zone gibt es, in welchem sich nicht grössere und kleinere Landstrecken finden, wo die Malaria endemisch herrscht und jährlich in grösserer oder geringerer Verbreitung vorkommt. Obgleich es ausser dem Zwecke dieses Buches liegt hierauf genauer einzugehen, so mag es uns doch gestattet sein, wenigstens die wichtigsten Erkrankungsherde hier namhaft zu machen.[1])

1) Eine ausführliche Darstellung findet man in Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. II. S. 5, dem wir in der Hauptsache gefolgt sind.

Europa. In Deutschland findet sich eins der berüchtigtsten Malariagebiete südlich von den Karpathen, welche den grössten Theil Ungarns, die sog. kleine und grosse ungarische Ebene, einen Theil Slavoniens, Banat und Kroatien einschliesst. Nicht minder verbreitet und berüchtigt sind die Fieber in Dalmatien und Istrien, weniger stark in der grossen Donauebene Unterösterreichs und in den Marchfeldern, sowie in dem nördlichen Theil Galiziens. Ein zweites sehr ausgedehntes Malariagebiet stellt das norddeutsche Flachland dar: das nördliche Schlesien, die Flussebenen der Mark, die Ostseeküste von Preussen, Pommern und Mecklenburg, die sumpf- und haidereichen Gegenden Hannovers und Oldenburgs, die westlichen Küstenstriche von Holstein und Schleswig, die Niederungen Westphalens, sowie die sumpfigen Flussebenen des Rheins und seiner Nebenflüsse, woran sich dann Holland, namentlich mit seinen an den Küsten gelegenen Provinzen: Groningen, Friesland, Nord- und Südholland und das lange berüchtigte Seeland sowie die nördlichen und westlichen Provinzen Belgiens, besonders die Provinz Westflandern und Antwerpen anschliesst.

In den gebirgigen Landstrecken Oberösterreichs, in Tyrol, Kärnthen, Steiermark, Böhmen und Mähren, im mitteldeutschen und südwestlichen Gebirgslande fehlt die Malaria gänzlich oder findet sich nur an vereinzelten Stellen (Rheingau und Donauniederungen von Württemberg und Baiern). Auch die Schweiz mit Ausnahme der Seeufer (Züricher- und Boden-See) ist völlig frei davon.

In Dänemark ist die Malaria nur auf den feuchten südöstlich gelegenen Inseln Falster und Laaland endemisch, in Schweden an der Ostseeküste: im Distrikt Carlskrona, Södermanland und Gestrikland, an den Ufern des Angermanelf (62,20 ° nördl. Breite, der nördlichsten Grenze in Europa) und an den Ufern der drei grossen Seen, des Mälar-, Wenern- und Wetteren-Sees.

In Norwegen, auf Island und auf den Far-Oër Inseln fehlt die Krankheit jetzt scheinbar gänzlich.

In Russland findet sie sich in den Ostseeprovinzen, namentlich in Esthland, ferner in Litthauen und in Polen, demnächst an den sumpfigen Ufern der grossen Flüsse: der Donau, Dnieper, Dniëster, Don, Wolga, an den Küsten des schwarzen und kaspischen Meeres und auf den grossen Steppen.

In England ist die Malaria nur vereinzelt, und endemisch an der Ostküste und in einzelnen Niederungen der Themseufer. — Schottland und Irland sind frei davon.

In Frankreich hat die Krankheit ihren Sitz vornehmlich im westlichen und südlichen Theil des Landes. Sie erstreckt sich hier von der Mündung der Loire nach Osten bis Tours und in südlicher Richtung durch den ganzen mit vielen Sümpfen und Haiden versehenen westlichen Küstenstrich bis fast zu den Pyrenäen. Auch die Südküste bis zur Rhonemündung und die an der Einmündungsstelle der Saone in die Rhone gelegene Ebene mit der Stadt Lyon, sowie das sumpfreiche Departement Puy-de-Dôme sind umfangreiche Fieberstationen.

In Spanien und Portugal sind die bekanntesten Herde an der südwestlichen Küste und den hier befindlichen Flussniederungen; doch auch die nördlichen Küstenländer Spaniens, Galizien und Asturien und die nördlichen Provinzen Portugals, sowie die Höhen von Estremadura und Castilien zeigen die Krankheit oft in bösartigster Form. In gleicher Weise wird sie auch an den Küsten und sumpfigen Thälern und Ebenen von Sardinien und Corsica angetroffen.

Unstreitig die grösste Verbreitung findet die Malaria von allen europäischen Ländern in Italien. Ausser vielen feuchten Gegenden Oberitaliens und der jetzt zu Frankreich gehörenden Länderstrecke mit den Städten Mailand, Mantua, Pavia, Nizza, Venedig und Verona stellt namentlich die ganze Westküste des Landes ein sehr umfangreiches nach Osten zu oft bis zum Gebirgsfusse reichendes Malariagebiet dar, welches bei Livorno beginnt, durch die Maremmen Toscanas, die Campagna di Roma, die pontinischen Sümpfe und durch das Malaria-Gebiet Neapels mit Ausnahme einiger gebirgiger Gegenden bis zur Südküste Calabriens reicht. Die ganze Ostküste hat im Gegensatz dazu von der Krankheit wenig zu leiden und nur der Kirchenstaat zeigt wiederum der Westküste ähnliche Verhältnisse. Die Insel Sicilien, die Jonischen Inseln, auch Griechenland und die Türkei (Bulgarien, Albanien, Rumelien, Moldau, Wallachei und die Umgebung Constantinopels) haben Fieber in grosser endemischer Verbreitung und oft in der bösartigsten Form aufzuweisen.

Afrika. Eine Verbreitung und Bösartigkeit, welche kaum ihres Gleichen findet, erreichen die Wechselfieber an der Westküste: in Senegambien, an der Küste von Guinea und den Inseln, sowie an den Flussufern des Gambia, Niger und Senegal. — Schon weniger bösartig herrschen dieselben an der Ostküste Afrikas, an der Küste von Mozambique und Zanguebar bis südlich zur Delagoa-Bai, auf dem grössten Theil der Insel Madagascar und auf den Comorischen Inseln Ansuaw und Mohilla. Ferner findet man sie im südlichen

Nubien im obern Nildelta, am Zusammenflusse beider Nilarme und namentlich an den Ufern des weissen Flusses; auch in Aegypten, besonders in Unterägypten wiederum an den Ufern des Nils, in dem feuchten Nildelta und daneben noch an der Küste des Mittelmeeres. Sehr verbreitet und perniciös ist die Malaria in Algerien und zwar sowohl an den Küsten, als auch in den Oasen, den tiefen und feuchten Gebirgsthälern und dem südlichen Abhange des Atlas. — Auch die wenig bekannten Binnenländer Afrikas sollen in ihren zum Theil feuchten sumpfigen Landstrecken nicht unbeträchtliche Fieber aufzuweisen haben.

Amerika. Der Westküste Afrikas in keiner Weise an Verbreitung und Bösartigkeit nachstehend, gestalten sich die Fieber auf den westindischen Inselgruppen Domingo, St. Christoph, Jamaica, Dominico und Tabago, die wegen ihrer feuchten Thäler und sumpfigen Gegenden bekannt sind, wogegen die anderen Inseln mit günstigeren Bodenverhältnissen wenig oder nichts davon zu leiden haben. Auch in Mexico kommen Fieber sowohl an der westlichen, als auch östlichen Küstenstrecke vor, wogegen sie in Centralamerika mehr auf die westliche Küste von Cap Gracias a Dios bis Panama hinab beschränkt sind.

In Nordamerika tritt uns die Malaria oft in sehr perniciöser Form in den Küstenstaaten des Mexicanischen Meerbusens: Texas, Louisiana, Mississippi, Alabama, Georgia und Florida, in den weiten Prärieebenen zwischen dem Missouri-Fluss und dem Alaphama-Gebirge und in den Thälern des mittleren Stromgebietes des Mississippi und seiner Nebenflüsse entgegen. In den mittleren Staaten kommt sie nur an vereinzelten Plätzen vor und fehlt in den nördlichen wohl gänzlich.

Ueber die Nordküste Südamerikas sowie über die südlichen Länder sind die Berichte spärlich. Nur aus Venezuela liegen Beschreibungen über die ziemlich starke Verbreitung der Malaria vor. — Sie findet sich ferner an der Westküste von Ecuador und Peru, an den flachen Ufern der Brasilianischen Flüsse und hier oft bösartig; sowie in den sumpfigen Binnenländern von Brasilien und Bolivia, ferner in den feuchten Waldregionen, Thälern und Höhen des Peruanischen Gebirges und am östlichen Abhange der Anden-Kette.

Asien. In den von jährlichen Ueberschwemmungen heimgesuchten Stromgebieten des Indus und Ganges, namentlich im Deltagebiet des letzteren, sowie an den Ufern des Brahmaputra findet sich ein weitausgebreiteter und perniciöser Malariadistrict. Auch an der Westküste Vorderindiens hat die Krankheit eine ziemliche Verbreitung, wogegen die Ostküste sich günstiger gestaltet; nur die Insel Cey-

lon zeigt eine Westindien und Westafrika ziemlich gleichkommende Bösartigkeit. In Hinterindien ist sie allgemein verbreitet, ebenso auch auf den Sunda-Inseln, besonders auf Sumatra, weniger auf Borneo, Java und Celebes, ferner auf den Molukken und Philippinen-Inseln. Auch in China herrscht die Krankheit an der ganzen südlichen und südwestlichen Küste und an den Ufern der grösseren Flüsse in einer Heftigkeit, wie sie nur in den exquisitesten Malariastrecken gefunden werden kann. — In Syrien ist das Fieber an der ganzen Küste endemisch; ebenso in Kleinasien an der Nordküste, in Arabien an der Küste des rothen und persischen Meeres und längs der Ufer des Tigris, in Persien am kaspischen Meere und meist bösartig auf dem Hochplateau von Teheran.

Australien. Auf dem Festlande findet sich zwar die Malaria, doch in gutartiger Verbreitung; bösartiger auf manchen der kleineren Inseln: auf den Neuen Hebriden und Gesellschafts-Inseln, wogegen die Krankheit auf den Sandwich- und Samoa-Inseln, sowie auf der Insel Neu-Seeland und van Diemensland trotz des sumpfigen Bodens und der häufigen Ueberschwemmungen vollkommen fehlen soll.

Aetiologie.

Die Malariakrankheiten zeigen sich am häufigsten endemisch, seltener sporadisch oder in einzelnen grösseren über weite Länderstrecken ausgebreiteten Epidemien.

Ihr endemisches Vorkommen ist namentlich an Sumpfgegenden gebunden, und je grösser diese sind, desto heftiger und zahlreicher sind meist auch die Erkrankungen. Doch nicht alle Sümpfe zeigen dieselben Verhältnisse und es gibt selbst grosse Sumpfstrecken in heissen Klimaten, welche vollkommen frei von Malariafieber sind. Denn ihr Einfluss wechselt mit dem Wasserstande, und wo letzterer hoch ist, sind die Fieber seltener, wo dagegen den sumpfigen Boden nur eine dünne Wasserschicht bedeckt und jener der Sonnenwärme zugänglicher ist, haben die Malariakrankheiten eine grössere Verbreitung, da der Verwesungsprocess organischer, namentlich pflanzlicher Substanzen hierbei von wesentlichem Einfluss zu sein scheint. So bieten eben trocken gewordene Sümpfe für die Erzeugung des Malariagiftes die günstigsten Bedingungen, wogegen letztere geringer werden, sobald durch starke Regengüsse der ausgetrocknete Boden wieder tief unter Wasser gesetzt wird.

Sümpfe, welche theilweise vom Meerwasser gespeist werden, namentlich die sog. Deltaländer und Küstengegenden sind viel schädlicher, als solche, die ihren Zufluss vom Süsswasser erhalten. Man

glaubt die Ursache in der Beimischung des Salzwassers zu finden, in welchem die Organismen des süssen Wassers zu Grunde gehen und ein reichliches Fäulnissmaterial darbieten. Ob hierbei noch andere Ursachen, so namentlich ein starker Salzgehalt des Bodens von Einfluss ist, lässt sich schwer entscheiden. Weiterhin sind Sümpfe, welche sich auf Torf- und Sandboden befinden, günstiger, als die auf Kalk-, Kreide-, Lehm-, Thon- und Moorboden.

Doch auch in Gegenden, wo alle Bedingungen zur Erzeugung der Malaria gegeben sind, fehlt diese Krankheit, ohne dass wir eine genügende Erklärung dafür wissen, es sei denn, dass man sich an die desinficirende Wirkung des Ozons hält, welches von einigen Sümpfen in reichlicher Menge entwickelt werden soll. Beispiele dieser Art liefern viele Inseln des Stillen Meeres, die warmen Sumpfgegenden der australischen Küste und nach den neueren Berichten von Jourdanet[1]) die Stadt Mexico und deren Umgebungen, eine Gegend mit dem vollsten Gepräge eines Sumpflandes. Vor den Thoren Mexicos befindet sich der etwa 10 Quadratstunden grosse See Tescudo, der theils süsses, theils Brakwasser auf Thonboden enthält und oft in grosser Ausdehnung durch Verdunstung trocken gelegt wird bei einer Temperatur von 50—60 ° C. und nichts desto weniger ist das Wechselfieber hier selten.

Dass in der That die Sumpfgegenden für die Malaria von Einfluss sind, sehen wir namentlich aus dem oft gänzlichen Verschwinden der letzteren, nachdem die Sümpfe völlig trocken gelegt und bebaut wurden und aus ihrem Wiederauftreten, sobald die Cultur aufs Neue in Verfall kam.[2]) Die günstige Wirkung liegt hier einestheils in dem durch die Cultur geschaffenen geregelten Abfluss des Wassers, anderentheils jedoch in der durch die neuen Pflanzungen bedingten Absorption der faulenden organischen Stoffe. Darum schlug Maury mit gutem Erfolge vor zur Tilgung der bösartigen Fieber, welche in dem von Sümpfen umgebenen Observatorium von Washington herrschten, die Anpflanzung der durch ihre grosse absorbirende Wirkung ausgezeichneten Sonnenblume und Sebastian empfiehlt die Cultur des Calmus (Acorus Calamus aromaticus) als Desinficiens. Nach den Berichten von Gimbert konnten durch Anpflanzung des zuerst von Labillardiere im Jahre 1792 in Australien entdeckten Veilchenbaumes, Eucalyptus globulus, in verschiedenen Districten

1) Union med. 1862. Nr. 129.

2) Beispiele dieser Art siehe in Hirsch, Handbuch der historisch-geograph. Pathologie. S. 52. Anmerkung.

Algeriens, welche seit langer Zeit wegen ihrer ungünstigen klimatischen Verhältnisse bekannt waren, die dort in besonderer Bösartigkeit herrschenden Malariafieber fast völlig getilgt werden. Denn dieser Baum, der die colossale Höhe von 180—200 Fuss erreicht, absorbirt durch sein schnelles Wachsthum grosse Wassermengen aus dem Erdboden und wirkt dadurch der schnellen Zersetzung der pflanzlichen Bestandtheile in demselben entgegen.

Eine zweckmässige bis ins Kleinste gehende Bodencultur, die Anlage von Gräben zum Abfliessen des Wassers, sorgfältige Behandlung der Producte, Wohlstand und Reinlichkeit sind deshalb die stärksten Feinde der Malaria. Diese tritt um so spärlicher und gutartiger auf, je bevölkerter das Land ist. Dagegen entsteht und verbreitet sich die Krankheit in menschenleeren Landstrecken, wo die Cultur vernachlässigt, der Boden unbebaut bleibt und spontane üppige Vegetationen ihrem Schicksale überlassen sind. Auch sieht man die Malaria in solchen Länderstrecken einheimisch, wo Pflanzen sich finden, wie Schilf, Reis und andere, welche zu ihrem Gedeihen einen sumpfigen Boden beanspruchen, sodass die Umgebungen von grösseren Reisfeldern längst als exquisite Malariaherde anerkannt sind.

Aber nicht Sümpfe allein, sondern auch wasserreiche Niederungen und Gegenden, die jährlichen Ueberschwemmungen ausgesetzt sind, wie die Flussdelta's mit den an ihren Ufern aufgeworfenen Schlammhaufen, Länder mit Thon- und Alluvialboden, welche eine für das durchsickernde Wasser undurchdringliche Bodenschicht darstellen, bieten den wirklichen Sümpfen gleiche oder ähnliche Verhältnisse dar. Auch bei der Umarbeitung weiter Landstrecken, bei Fortificationsarbeiten, beim Bau von Deichen und Kunststrassen, beim Ausroden grosser Waldungen und Urbarmachen des Bodens, wobei die in der Erde verborgenen pflanzlichen und thierischen Organismen an die Oberfläche befördert werden und unter dem Einfluss von Wärme und Luft faulen, werden nicht allein die dabei beschäftigten Arbeiter, sondern auch die Bewohner weit und breit von den heftigsten Malariafiebern befallen. Die holländischen „Polders“ d. h. Länderstrecken, die durch Eindeichen dem Meere entrissen werden, sind darum berüchtigt, und die Arbeiter in denselben erkranken an den schwersten Fieberformen. Derartige Erdarbeiten können die Veranlassung sein, dass Malaria an Orten auftritt, welche früher gänzlich frei davon waren oder mindestens keine besondere Erkrankungsherde darboten. — Sobald die Werke vollendet sind, kann der frühere Gesundheitszustand wieder zurückkehren. Wenzel berichtet über die während des 12jährigen Hafenbaues im Jade-Gebiet vor-

gekommenen Malaria-Erkrankungen, welche auf der Höhe der Epidemie in einem Monat die Hälfte oder zwei Drittel der Bevölkerung ergriffen. Die Krankheit verminderte sich langsam in den 12 Jahren, ohne dass andere Momente, als die allmählich vor sich gehende Veränderung des Substrates, d. h. des von dem umgewühlten Boden gelieferten Giftes dabei von Einfluss sein konnte. Dass die Malaria an früher davon freien Orten auftreten kann, sobald nur die geeigneten Bedingungen sich einstellen, dafür sprechen die übereinstimmenden Berichte von Tessier, Blaxall, Lacaze u. a. über die Malaria-Epidemie, welche von 1866—1868 auf der Insel Mauritius herrschte, nachdem dieselbe früher stets davon verschont gewesen war und selbst den in Indien an Malaria Erkrankten zum Zufluchtsorte gedient hatte. Regengüsse und Ueberschwemmungen des vorangegangenen Jahres hatten dort grosse Massen vegetabilischen Detritus in die Ebenen geworfen, die in dem ungewöhnlich trockenen darauffolgenden Jahre in Verwesung übergingen. Dazu kamen grossartige Erdarbeiten, Reinigung von Flüssen, Ausroden ganzer Wälder, in deren Tiefen sich die vom Gebirge kommenden Wässer ansammelten und ausgedehnte stehende Sümpfe erzeugten. Zu allen diesen gesellte sich noch Missernte und Noth.

Längst bekannt ist es, dass Malaria auch auf trockenem Boden und auf Bergen, selbst von nicht unbedeutender Höhe gefunden wird (obgleich die Verbreitung des Krankheitsstoffes mehr in horizontaler, als verticaler Richtung stattfindet), und zwar auf letzteren nicht selten heftiger und verbreiteter, als in dem sich hieran anschliessenden Flachlande. Auf den toskanischen Appenins findet sich das Fieber noch in einer Höhe von 1100′, auf den Pyrenäen von 5000′, auf Ceylon bis 6500′ und in Peru bis 10 und 11000′. Dabei sind die Ebenen zum Theil ganz verschont oder oft nur von sehr viel milderen Erkrankungsformen heimgesucht.

Nicht überall sind wir im Stande, die hier scheinbar waltenden Widersprüche und Ausnahmen nach dem gewöhnlichen Schema der Zersetzung und Fäulniss organischer Substanzen aufzudecken, doch steht soviel darüber fest, dass eine anscheinend trockene und hochgelegene Gegend mit einer lockeren oberen Schicht doch bei starker Durchfeuchtung des Bodens mit Grundwasser und reicher Vegetation, zumal wenn unter der oberen porösen Bodenschicht, welche das Wasser passiren lässt, noch eine zweite feste Thon- oder andere undurchdringliche Erdschicht gelegen ist, für die Malaria günstige Verhältnisse darbieten kann, wofür das beste Beispiel durch die Oasen der Sahara-Wüste gegeben ist. Diese stellen nach Hirsch als mehr oder weniger

muldenförmige Vertiefungen eines felsigen oder stark hygroskopischen Bodens die Behälter und Strombette unterirdischer Wasseransammlungen dar, die von einer Schicht Alluvium, der Bodenoberfläche der Oase bedeckt sind. Hier und an anderen anscheinend trockenen Landstrichen erzeugt die intensive Sonnenwärme oft Risse und Zerklüftungen des Bodens, aus denen dann die Miasmen freier zu Tage treten können. — Ob auch ähnliche Bedingungen für die „Bergfieber" gelten: felsiger Boden mit Vertiefungen und Schluchten, in denen durchfeuchteter und faulender Detritus gelegen, ist bis jetzt noch nicht bekannt. — Zuweilen sah man nach Erdbeben und vulkanischen Eruptionen in den bis dahin fieberfreien Gegenden Malaria auftreten und schwierig ist es, hierfür einen genügenden Grund anzugeben, da die bis dahin von den verschiedenen Seiten gegebenen Erklärungen nichts mehr, als hypothetisch sind. Ebenso schwierig ist es, den Grund aufzufinden für das Herrschen und Verschwinden von Malariafiebern an gewissen Orten, wo die Bodenverhältnisse keinerlei Aenderung erfahren haben. Unzweifelhaft finden manche Schwankungen in den Fiebercurven ihre Erklärung in dem Steigen und Fallen des Grundwassers, indem hierdurch nicht allein der Boden von Neuem getränkt wird, sondern die Miasmen auch aus der Tiefe hervorgedrängt und der Oberfläche genähert werden. Jedoch steht fest, dass die stehenden Gewässer und das Grundwasser nicht die alleinige Ursache für die Malaria abgeben, sondern dass hierbei noch andere uns vorläufig unbekannte Momente von Einfluss sein müssen.[1])

Der zweite wichtige Factor für die Entstehung der Malaria ist die Temperatur. Die Verbreitung der Wechselfieber kommt meist nicht jenseits dem 63° nördlicher und 57° südlicher Breite vor und von hier bis zum Aequator aus zeigt sich eine allmähliche Zunahme der Krankheit, sowohl in In- als auch Extensität. Nur während der in Finnland im Jahre 1852—1862 herrschenden Malaria-Epidemie erreichte die Krankheit nach Hjelt 1862 Sot Kamo und Kajana (64° 12′)

1) Nach den Berichten von DD. Luden und Corson von der Pennsylvania state medical Society (Canstatt's Jahresbericht 1863. IV. S. 76) herrschten längs des Juniata-Flusses und des Pensylvania-Canals die Wechselfieber, bis sie 1856 ohne bekannte Ursache plötzlich verschwanden. In einem Jahre traten sie 4 Meilen weiter oben zu beiden Seiten des Flusses auf, um von da ab nicht wieder zu erscheinen. Ebenso waren in den Plymouts- und Whitemarsh-Thälern intermittirende und remittirende Fieber bis zum Jahre 1832, wo die Cholera auftrat, sehr häufig, wurden bis 1849 seltener und gutartiger und fehlen jetzt gänzlich, ohne dass in dem Verhältniss des Bodens und der Wälder irgend eine Veränderung eingetreten war. — Böhm, Eine Wechselfieber-Epidemie. Berl. med. Zeitung 1860. Nr. 52.

und 1861 Brahestad (64° 41′ nördlicher Breite). Hirsch hat es versucht die nördliche Grenze in der Verbreitung des Malariafiebers genauer zu bestimmen und fand dabei an den einzelnen in dieser Beziehung bekannt gewordenen Punkten der Erdoberfläche sehr verschiedene Breiten- und Temperaturwerthe, woraus sich ergab, dass für die Malaria nicht die mittlere Jahres- sondern die mittlere Sommertemperatur entscheidend sei, deren nördliche Grenze zwischen den Isotheren 15—16° C. gelegen ist. Noch wichtiger sind nach Toropoff, der seine Beobachtungen im Kaukasus machte, die Monatstemperaturen, indem die Fieber mit einer mittleren Monatstemperatur von 14° R. anfangen und mit 19° R. epidemisch werden, um je nach dem Anhalten der Wärme einen desto seuchenartigeren Charakter anzunehmen.

Es ist bekannt, dass die Entstehung der Krankheit meistens in die Sommermonate fällt und dass letztere in den Wintermonaten erlischt oder wenigstens keine neuen Erkrankungen hinzukommen, es sei denn, dass die Winter einen sehr milden Charakter zeigen. Desgleichen wissen wir, dass die Intensität, Form und Typus der Malaria ziemlich im geraden Verhältnisse zu der Höhe der Temperatur steht. — Darüber berichten nicht allein die Schriftsteller der warmen Klimaten, sondern auch bei uns fehlt es an dergleichen Beispielen nicht, dass hochtemperirte Sommer den schweren Formen entsprechen und die Malaria zu einer solchen Extensität steigern können, dass sie über ihre endemischen Krankheitsherde hinaus eine epidemische Verbreitung annimmt, wofür ich nur die allgemeine Verbreitung der Febris remittens in den Niederlanden während des heissen Sommers 1846 anführen will.

Dass starker Temperaturwechsel, wie dies manche Beobachter auch der Neuzeit noch annehmen, für die Malaria-Genese ohne Einfluss ist, beweisen einestheils diejenigen Länder, wie die britische Insel und Scandinavien, welche starken Wechseln der Temperatur unterworfen sind und daneben von Malaria sehr wenig zu leiden haben, anderntheils die Erfahrung, dass gerade an Orten, welche sich durch Gleichmässigkeit der Temperatur auszeichnen, oft die intensivsten und perniciösesten Krankheitsformen endemisch sind.

Gewisse klimatische Verhältnisse wie Jahreszeiten, Luftfeuchtigkeit und Winde dürfen bei der Malaria-Genese nicht unberücksichtigt bleiben.

Die Jahreszeiten sind insofern von Einfluss, als in ihnen starker Regen fällt, das Land mit Wasser getränkt wird und nach dem Aufhören desselben der Boden der höheren Temperatur aus-

gesetzt ist, welche Zeit in den verschiedenen Gegenden in verschiedene Monate fällt. Obgleich dies im Allgemeinen als sicher anzunehmen ist, so kommen doch nach Hirsch zwischen den tropischen Gegenden, welche ihre Fieberperiode meist während und unmittelbar nach der Regenzeit haben, sehr wesentliche Differenzen vor. So ist z. B. die Fieberzeit in Senegambien und an der Küste von Guinea im Juni, September und October; in Zanguebar (Ostafrika) von März bis Mai und von October bis December; in der Delagoa-Bay (Nordgrenze des Kaffernlandes) von Anfang September bis Ende April; in Westindien durch den ganzen Sommer und Herbst; in Centralamerika von November bis Mai; in Brasilien von April bis Juni. — In den subtropischen Gegenden und in den hochgelegenen tropischen Klimaten mit gemässigter Temperatur treten die Fieber fast stets im Sommer auf, d. h. zwischen Ende Juni und Anfang August oder erst im September und zeigt sich das Maximum von Juli bis October. In den kälteren Klimaten (Deutschland, Niederlande, Russland, Scandinavien, Grossbritanien etc.) erscheinen sie meist im Frühlinge in der Periode des Schneeschmelzens, oft schon im Februar und fällt das Maximum hier im Mai, um dann im hohen Sommer zurückzugehen und im Herbst nach der Erntezeit zu einer neuen und grösseren Höhe wieder zurückzukehren. — In den gemässigten und kälteren Klimaten sind die Winter meist frei von Erkrankungen und finden sich hier nur Nachkrankheiten und Recidive, welche namentlich nach öfterem Aufthauen der Eisdecke in grösserer und geringerer Menge auftreten.

Nach der Beobachtung von Wenzel im Jade-Gebiet zeigte die Erkrankungscurve zwei durch eine sattelförmige Vertiefung getrennte Erhebungen, welche in den Frühling und Sommer fielen, von denen die letztere in den verschiedenen Jahren meist höher, als die erstere war. Die schnell und steil ansteigende grössere Sommercurve entspricht ganz oder grösstentheils den Neuerkrankungen, welche allmählich und terrassenförmig abfallend im Herbst die verminderten Neuerkrankungen darstellt, und allmählich in den nur aus Recidiven bestehenden Winter übergeht, um dann durch Neuerkrankungen wieder zu der weniger hohen Frühlingscurve anzuschwellen. Von den Neuerkrankungen und Recidiven fiel das Minimum in den der sattelförmigen Einziehung entsprechenden Sommer. Hierbei sei noch erwähnt, dass die Höhe der Temperatur mit den Erkrankungshöhen im Sommer nicht zusammenfällt, sondern jene diesen um 20—25 Tage vorausgeht, wonach der Einfluss der Temperatur auf die Erkrankung eine etwa 3wöchentliche Dauer nöthig hat. Dieser

Zeitraum ist einestheils auf die Entwicklung des Krankheitsgiftes, anderntheils auf die Incubation desselben im Organismus zu vertheilen. Wenzel rechnet auf den ersten etwa 6—11, auf den letzteren circa 14 Tage, doch wird man zugestehen müssen, dass beide wesentlich modificirt sein können, sofern nämlich die für die Malaria-Genese nöthigen Bedingungen (organische Substanzen, Feuchtigkeit und Temperatur), die veränderte Quantität des auf den Organismus einwirkenden Giftes als auch die Empfänglichkeit des Individuums eine Steigerung oder Verminderung erfahren.

Dass auch die Luftfeuchtigkeit und die atmosphärischen Niederschläge nicht bedeutungslos für die Fieber sind, ist kaum zu bezweifeln. Dieselben treten in den Tropen um so heftiger und ausgebreiteter auf, je feuchter die Jahre gewesen sind, wogegen in sehr trockenen die Fieber ungleich sparsamer erscheinen. Auch bei uns gelten ein nasser Frühling und Sommer mit darauf folgendem heissem Herbst, oder ein nasser Frühling, heisser Sommer und wiederum feuchter Herbst, oder regnerische Jahre, welche sehr trockenen vorangehen, als für die Malaria sehr günstige Momente. Jilek hat in Pola, einem berüchtigten Malaria-Districte von Istrien, durch eine tabellarische Uebersicht nachgewiesen, dass die Höhe der Epidemien von der Masse der atmosphärischen Niederschläge abhängig war.

Er fand 1864 die Regenmenge 18,44″, die Fieberfälle auf 100 Mann = 51,4; 1863, 14,25″, 48,6; 1866, 12,10″, 36,3; 1865, 8,44″, 35,4; 1867, 5,49″, 22,9; 1868, 1,5″, 14,2.

In Malariagegenden erzeugt nach Bechi ein hoher Grad von Luftfeuchtigkeit auch bei starken und robusten Individuen eine unbeschreibliche Unruhe, Muskelschwäche und Müdigkeit und bei empfindlichen Personen treten wirkliche Fieberanfälle auf. Namentlich bemerkbar zeigt sich der Einfluss der Feuchtigkeit und nachfolgenden Verdunstung unmittelbar und in den ersten Stunden nach einem tüchtigen Regenschauer, welcher sich nach längerer Trockenheit eingestellt hat. Dies gilt nicht allein für mehr trockene Fiebergegenden (Griesinger), sondern auch im feuchten Holland habe ich im trockenen Sommer und Herbst dieselbe Beobachtung gemacht. Ich kann es nicht entscheiden, ob hierbei die von Boussingault[1]) gemachte Bemerkung zur Anwendung kommt, dass nämlich das Regenwasser nach langer Trockenheit viel mehr Ammoniak, als nach dauerndem Regen enthält, und dass dieses nach dem Regen um

1) Academie des Sciences 1853. Sitzung v. 28. Nov. Griesinger S. 9.

so schneller von der Atmosphäre aufgenommen wird, je wärmer die Luft ist und je mehr die Bodenbeschaffenheit die Verdunstung begünstigt. — Hiernach glaubt Griesinger dem Ammoniak noch eine besondere Rolle bei der Fiebererzeugung zuschreiben zu können.

Schon Lancisi erkennt den Wind als den Träger materieller Krankheitsstoffe auch für die Verbreitung der Sumpffieber an und schreibt demselben einen wesentlichen Einfluss auf den verschlechterten Gesundheitszustand der römischen Campagna zu, nachdem diese durch das Entfernen der heiligen Haine dem Miasma der pontinischen Sümpfe freier exponirt war. — Aehnliche Angaben finden sich zu allen Zeiten und von den verschiedensten Seiten.[1]) So wird neuerdings auch die im Jahre 1869 auf der Insel Reunion aufgetretene Epidemie in dieser Weise von Barat erklärt, indem er annimmt, dass dieselbe durch Winde von Mauritius übertragen sei. Es erkrankten auf der früher von Malaria freien Insel vom 7. April bis zum 23. Juli von 23,000 Einwohnern 4118, ohne dass sich irgend eine andere Ursache dafür hätte auffinden lassen, denn der Boden und alle sonstigen Verhältnisse waren unverändert geblieben. So plausibel diese Berichte auch klingen mögen, so kann man doch nicht in allen eine genügende Erklärung für die Verbreitung der Malaria finden. Hirsch macht mit Recht darauf aufmerksam, dass zwischen dem primären Entstehungsherde des Giftes und dem secundären Erkrankungsherde oft Städte und Landstrecken, die dem Einflusse des Giftes wegen ihrer Nähe doch noch mehr ausgesetzt sind, von der Krankheit vollkommen verschont bleiben. Der Einfluss des Windes als Träger des Miasmas muss wohl für kürzere Strecken zugestanden werden, dagegen ist derselbe auf meilenweite Distancen nicht mehr in Anrechnung zu bringen.

Andererseits ist bekannt, dass in Malariagegenden bei vorangegangener Feuchtigkeit in heissen, trockenen und windstillen Monaten die Erkrankungen an Häufigkeit eine bedeutende Höhe annehmen, und dass diese nicht unbeträchtlich verringert wird, sobald frische, starke

---

1) Gessele (Bair. ärztl. Intelligenzblatt 1867. Nr. 43) berichtet, dass von den bei einem am nördlichen Ufer des Chiem-Sees im Jahre 1864 gemachten Torfstich beschäftigten 40—60 zum Theil aus malariafreien Gegenden gekommenen Arbeitern innerhalb zweier Jahre nur ein Wechselfieberfall vorkam. Dagegen entstand in dem eine Stunde davon entfernt liegenden moor- und sumpffreien Dorfe Truchtlaching eine sehr ausgebreitete Epidemie. G. erklärt diesen Umstand aus den über das Torfmoor hingehenden bedeutenden Luftströmungen, welche aber in das nur an einer (nach Süd-West hin gelegenen) Seite offene Thal gelangten, in welchem sich das Dorf befand.

Luftströmungen die Luft reinigen. So berichtet Toropoff, dass der Hafen Poti am schwarzen Meere weit gesunder wurde, nachdem der Ort durch Fällen des Waldes an der Meeresseite für die reinigenden Meereswinde zugänglicher wurde.

Auch besonderen Windrichtungen[1]), dem Ostwinde in England und dem Sirocco in Italien will man einen begünstigenden Einfluss auf die Fieber zuschreiben. So glauben (nach Hirsch) Salvagnoli und einige andere Berichterstatter, dass mit dem Erscheinen des Sirocco in Italien und Sicilien die Erkrankungen an Intensität und Extensität zunehmen, die Malaria gleichzeitig tiefer ins Land geführt werde und selbst gesunde kräftige Menschen allgemeine Abmagerung, Appetitlosigkeit, körperliche und geistige Abspannung verspüren. Nach Hirsch ist die Wirkung des Sirocco und wahrscheinlich noch anderer Winde, die in einer besonderen Beziehung zur Malaria stehen sollen, auf thermo-atmosphärische Einflüsse, d. h. auf Veränderungen im Wärme- und Feuchtigkeitsmaasse zurückzuführen.

Die Thatsache, dass während der endemischen Herrschaft von Malaria nur eine gewisse Anzahl von Individuen befallen wird, die meisten jedoch von der Krankheit verschont bleiben, obgleich doch alle denselben allgemeinen terrestrischen und klimatischen Einflüssen ausgesetzt sind, zwingt uns noch nach gewissen disponirenden und individuellen Ursachen zu forschen. Manche, wie Schwalbe[2]) glauben, dass die Aufnahme des Malariagiftes in den Organismus nicht allein zur Erkrankung ausreicht, sondern dass noch eine dazu tretende Noxe nöthig sei, um das Gleichgewicht des Organismus zu stören und das darin schlummernde Gift wachzurufen. Als Beweise dafür hat man namentlich die Fälle herangezogen, wo Personen, welche bis dahin in Malariagegenden gesund waren, nach ihrer Uebersiedelung in andere oft fern gelegene malariafreie Gegenden erkrankten. Wir wollen deshalb nachstehende Momente einer näheren Betrachtung unterziehen.

Keine Race und Nationalität besitzt eine Immunität gegenüber der Malaria und wenn man beobachtet hat, dass die Neger

1) Moffat (Assoc. med. Journ. 1856. Aug. 30) fand aus 5jährigen meteorologischen Beobachtungen zu Hawarden, dass mit dem Fallen des Barometers und Thermometers und den Winden aus der Richtung zwischen Südost und Nordwest von der Südseite her das Maximum der Krankheit zusammenfiel. Auch das Maximum der Todesfälle entsprach dem Sinken des Barometers und einer Windrichtung zwischen Nordwest und Südost von der Nordseite her.

2) Schwalbe, Einige Bemerkungen über Malariafieber. Arch. f. Heilkunde 1867. Heft 6. S. 567.

sowohl in ihrer eigenen Heimath als auch in anderen Malarialändern weniger erkranken, so hat dies wohl darin seinen Grund, dass sie den Schädlichkeiten, welche zur Erkrankung disponiren, mehr Widerstand entgegen zu setzen vermögen, sich denselben accommodirt haben.

Jedes Lebensalter wird von der Malaria ergriffen. Sie zeigt sich vom frühesten Kindes- bis zum Greisenalter und zwar scheint ersteres für das Krankheitsgift eine grössere Empfänglichkeit zu haben, wie dies nach Bohn die grössere Morbilität im Beginn von Epidemien und die häufigen Recidive in diesem Lebensalter beweisen. Am häufigsten wird das zweite und dritte Lebensjahr, seltener das erste und die Jahre von 8 bis 14 befallen. Bohn leitet den grösseren Procentsatz des kindlichen Alters einestheils von der leichteren Erregbarkeit des Nervensystems, anderentheils von der physikalischen Beschaffenheit des Giftes ab, welches schwerer, als die atmosphärische Luft, sich nur unbedeutend von dem Boden in senkrechter Richtung erhebt. Jedoch die Erkrankungsformen scheinen in den verschiedenen Lebensperioden von einander abzuweichen. Vor dem 5. Lebensjahre sollen mehr intermittirende Darmaffectionen auftreten[1]). Im Knabenalter kommen entweder continuirliche oder rein intermittirende quotidiane oder tertiane Fieber vor. Im mittleren Lebensalter, wo sich die meisten Erkrankungen zeigen, findet man alle Formen, wogegen Greise, obschon weniger geneigt zu Erkrankungen, einmal inficirt, in Malariagegenden oft die perniciösesten Formen darbieten sollen.

Das männliche Geschlecht wird im Allgemeinen häufiger als das weibliche ergriffen, woran die auf ersteres mehr kommenden Gelegenheitsursachen Schuld sein mögen. Auch schreibt man Schwangeren und Wöchnerinnen eine gewisse Immunität zu. So sah Quadrat[2]) während einer Prager Epidemie unter 8639 Schwangeren und Wöchnerinnen nur 2 Fälle von Intermittens. Diesem widersprechen die Angaben anderer Beobachter. Nach Ritter besteht höchstens eine scheinbare Immunität der Schwangeren, da sie sich in der letzten Zeit derselben der Infection weniger aussetzen. Auch die Statistik der hiesigen Gebäranstalt[3]) spricht gegen eine Immunität.

---

1) Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart 1854. Bd. II. Abth. 1 S. 562.

2) Oesterreich. med. Wochenschr. 1841. Juli 31.

3) Ich verdanke die übersichtliche Zusammenstellung aller Fälle der Güte meines Freundes und Collegen Prof. Lehmann, der mir auch seine Erfahrungen hierüber während seiner mehr als 20jährigen Thätigkeit an der Gebäranstalt mitgetheilt hat. Vom Jahre 1850—1871 kamen 8686 Entbindungen vor mit 182 Inter-

Während des Wochenbettes und der Säugungsperiode ist Malaria ebenfalls nicht selten; beruht jedoch zum grössten Theile auf Recidiven früherer vor der Entbindung bestandener Krankheit. Manche (Ritter) nehmen an, dass der Rhythmus der Anfälle während des Wochenbettes unregelmässig ist und die Apyrexie getrübt wird.

Bei Frauen finden sich häufiger larvirte Fieber, namentlich Neuralgien in den Aesten des Trigeminus, bei Männern, wenigstens in Holland, kommen öfter schwere perniciöse und remittirende Fieber vor, was darin seinen Grund findet, dass letztere sich intensiveren Krankheitsgiften bei ihren Berufsthätigkeiten (Polder- und Erdarbeiten) lange Zeit hindurch aussetzen müssen.

Auch die Constitution ist nicht gleichgültig und erkranken schwächliche anämische Personen häufiger. Nach Griesinger lassen plethorische und anämische Constitutionen zuweilen deutlich Verschiedenheiten im Charakter der Krankheit erkennen.

Eine besondere Disposition gewähren alle schwächenden Momente, wie Durst, Hunger, die Entbehrung des Schlafes, alle körperlichen und geistigen Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, Schreck und Aerger, Erschöpfung und Ermüdung, auch Unpässlichkeiten (Seekrankheit, Menstruation [1]), Krankheiten anderer Art, Körperverletzungen etc.). — Weiterhin sind besonders Luftfeuchtigkeit und Wasserverdunstung von Einfluss, das häufige Aufwaschen der Zimmer, namentlich der Schlafzimmer, das Schlafen in feuchten Betten, Wasserfahrten, Spaziergänge am Morgen und Abend beim Aufsteigen der Nebel, das Sitzen im Freien nach Sonnenuntergang, vor allem bei feuchtem Wetter und nach Regentagen, wo die Erde durchnässt ist, oder in der Nähe von Gewässern, mögen diese stehende oder fliessende sein. Ferner schädlich sind alle Keller- und Parterrewohnungen, überhaupt die unmittelbare Nähe des Erdbodens, zumal wenn jene zu Schlafzimmern benutzt werden, sowie hohe Bäume in unmittelbarer Nähe der Wohnhäuser, da sie den Zutritt der Sonnenstrahlen hindern, den Boden feucht und kalt lassen und die Reinigung der Luft verhindern. Auch die Uebersiedelung auf kühle

---

mittensanfällen im Quotidian-, Tertian- und Quartantypus, also etwa 2,1 pCt., wobei bemerkt werden muss, dass die ganz leichten Fälle dabei nicht notirt wurden. Von etwa jährlich 400 Schwangeren betrug die niedrigste Zahl der Erkrankungen pro 1862 und 1869 nur 2, also $^1/_2$ pCt., die höchste 1857 mit 30 auf 322 Schwangeren, also beinahe 10 pCt. Von den 182 Schwangeren bekamen 45, also 2,4 pCt. im Wochenbett Recidive.

1) Sebastian l. c. p. 48. sagt, „dass die Weiber meistens um die Zeit der Menstra von den epidemischen Fiebern befallen werden.“

Berghöhen kann bei Bewohnern von Thälern, in denen Intermittens herrscht, die Krankheit zum Ausbruch bringen; überhaupt kann jede Verkühlung, sowohl die trockene, als namentlich die feuchte, besonders bei erhitztem Körper zur Malariaerkrankung Veranlassung geben. — Ebenso sind übermässige Sonnenhitze und Indigestionen: Unmässigkeit im Essen und Trinken, der Genuss von verdorbenen Getränken und von Sumpfwasser von üblem Einfluss.

Die Wirkung vieler hier erwähnter Schädlichkeiten auf den Organismus in Bezug auf die Malariaerkrankung muss in der Weise erklärt werden, dass dadurch das Gleichgewicht des Körpers gestört, seine Debilität erhöht wird und er einen Theil seiner Widerstandsfähigkeit gegenüber dem krankmachenden Einfluss des Malariagiftes verliert. Ob die Luftfeuchtigkeit, der Aufenthalt im Freien nach Sonnenuntergang noch eine andere Wirkungsweise besitzt, als dass sie zur Verkühlung des Körpers führt, ob namentlich, wie dies manche behaupten, in Thau und Nebel und bei erniedrigter Temperatur das Malariagift in condensirtem Zustande vorhanden ist, oder die Abwesenheit der Sonne modificirend auf den Chemismus der Sümpfe einwirkt, ist vor der Hand schwer zu entscheiden.[1])

Die unzweifelhaft grösste Disposition liegt in der bereits früher stattgehabten ein- oder mehrmaligen Erkrankung an Intermittens, wodurch diese sich von allen anderen Infectionskrankheiten unterscheidet, und es lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass nach der ersten Erkrankung gewisse uns noch unbekannte Veränderungen im Organismus zurückbleiben, welche, ohne besondere Erscheinungen verlaufend, nur eines leichten Anstosses bedürfen, um zu neuen Krankheitssymptomen zu führen und erst allmählich vollkommen verschwinden, sofern keine neue Infection stattfindet.

Wir können demnach von einer Art Latenz des Giftes sprechen, welche auch bei Ankömmlingen in einer Malaria-Gegend eine mehr oder minder lange Zeit besteht, bevor sich der erste wirkliche Intermittensanfall zeigt. Zuweilen dauert die anfängliche Latenz so lange, bis der Betreffende den Fieberort wieder verlassen hat. Diese Individuen, sowie solche, welche bereits in einer Intermittensgegend an Fieber litten und zuletzt Monate lang davon verschont blieben, können nach einiger Zeit in einer völlig fieberfreien Landstrecke, selbst auf hohen Bergen aufs Neue von der Krankheit heimgesucht werden.[2]) Aus

1) Plagge, Deutsche Klinik 1858. Nr. 1.

2) Ich habe an mir selbst diesen Satz bewahrheitet gefunden. Obgleich ich in den ersten Jahren meines Aufenthaltes in Holland viel an Intermittens (einmal an einer 8tägigen Continua) litt, so war ich doch mehrere Monate davon verschont

der Latenz erklären sich auch die Recidive als ein erneuertes Zutagetreten des im Organismus aufgerüttelten und wieder zur Geltung kommenden Malariagiftes. Dies geschieht durch besondere Einflüsse: durch Indigestionen, Erkältung, Temperaturwechsel etc. Am Wenigsten gewöhnen sich die Neuankömmlinge und scheinen dies in den Tropen namentlich blonde blauäugige Nordländer[1]) zu sein, wogegen Neger und die von ihnen abstammenden Mischlinge mehr Widerstand darbieten. Auch werden Fremde häufiger von der einfachen Intermittens, von perniciösen und remittirenden Formen befallen, wogegen Einheimische mehr ein chronisches Siechthum darbieten oder nur zur Zeit grösserer Epidemien von den acuten Formen jedoch auch weniger intensiv heimgesucht werden. Demnach besteht keine absolute Acclimatisation, d. h. eine Widerstandsfähigkeit, welche der Organismus den specifischen dem Klima zukommenden Einflüssen mit Erfolg entgegenzusetzen vermag, sondern nur eine relative einem weniger stark wirkenden Gifte gegenüber. Die nach längerem Aufenthalte in einer Malariagegend erlangte Acclimatisation ist somit meist nur eine Accommodation gegenüber den disponirenden Schädlichkeiten, welche dadurch erlangt wird, dass der Fremdling sich den Gebräuchen des Landes in Kleidung und Nahrung bald und möglichst vollkommen anzupassen sucht.

Zuweilen geschieht es, dass die Malaria ihre endemischen Herde verlässt, und auch an Orten auftritt, wo sie sonst nie oder nur vereinzelt gefunden wird. Dadurch geht ihr endemischer Charakter verloren und sie durchzieht als Epidemie grosse Länderstrecken oder als Pandemie ganze Erdtheile.

Eine vollkommene Einsicht in die Bedingungen für das periodische Auftreten von Epidemien fehlt uns bis jetzt. Will man den Beobachtungen, welche bei kleineren, mehr umschriebenen Epidemien in einzelnen Fieberländern gemacht sind, Rechnung tragen, so wird man meist auf gewisse atmosphärische Verhältnisse zurückgeführt. In mehreren mörderischen Malaria-Epidemien, welche im 17. und 18. Jahrhundert in Holland grassirten, war eine ungewöhnliche und anhaltende Hitze, sowie Trockenheit der Luft und Windstille[2]) zu constatiren, wo die Gewässer eintrockneten und die Aus-

---

gewesen, als ich einen 3monatlichen Sommeraufenthalt in einer von Malaria freien Gegend Deutschlands nahm, in der kein einziger Wechselfieberanfall vorkam. Etwa nach 4 Wochen erkrankte ich an Intermittens, welche, durch Chinin bekämpft, einige Wochen später von einem zweiten jedoch viel milderen Anfall gefolgt wurde.

1) von Frantzius, Virchow's Archiv. Bd. 43. S. 328.

2) Epidemie im Jahre 1669 beschrieben von Sylvius de Le Boë, Praxeos

dünstungen der Sümpfe enorm vermehrt waren. Auch in anderen Ländern waren grosse Feuchtigkeitsansammlungen mit darauf folgenden sehr heissen Jahren das Signal zum epidemischen Ausbruche der Krankheit. Bekannt sind die Fieberepidemien nach den enormen Ueberschwemmungen der nordwestlichen Küste Deutschlands im Jahre 1717, an die sich zwei durch enorme Dürre und Hitze ausgezeichnete Jahre anschlossen, und nach den grossartigen Ueberfluthungen der Nord- und Ostsee im Jahre 1825, welchen wiederum zwei heisse Sommer folgten.

Dass Luftströmungen im Stande sind, das in den epidemischen Herden, wo auch während allgemeiner Epidemien die Erkrankungen stets am heftigsten sind, entstandene Gift meilenweit fortzutragen, scheint uns nach dem früher Mitgetheilten nicht wahrscheinlich. Wir glauben vielmehr, dass das Malariagift in den meisten Fällen an Ort und Stelle erzeugt wird, da durch veränderte Bodenverhältnisse, durch Ueberschwemmungen und starke Sonnenhitze auch in Malariafreien Gegenden die Bedingungen für die Zersetzung vegetabilischer Substanzen gegeben sind. Auch die jährlichen Schwankungen in der Häufigkeit und Heftigkeit der endemischen Erkrankungen sind auf ähnliche terrestrische und atmosphärische Einflüsse zurückzuführen. Dass hierdurch nicht alle Verhältnisse ihre Erklärung finden, bedarf kaum der Erwähnung.

So können nach Hjelt in Finnland oft Jahre vergehen, ohne dass einzelne Fälle von Malaria vorkommen. Wann diese sich zeigt, nimmt sie stets, nachdem im Jahre vorher einige sporadische Fälle auftraten, einen epidemischen Charakter von grösserer oder geringerer Ausbreitung an. Jederzeit hatte vor dem Auftreten in Finnland die Seuche schon in Schweden oder Deutschland geherrscht. Im ganzen vorigen Jahrhundert blieb die Krankheit auf den am frühesten cultivirten südlichen und südwestlichen Theil Finnlands bei ihrem intercurrenten Auftreten beschränkt, wogegen die Epidemien dieses Jahrhunderts sich in nördlicher Richtung schrittweise bis in das Innere des Landes verbreiteten und sich hier in einer solchen Extensität entwickelten, dass in einigen Ortschaften etwa der dritte Theil der Bevölkerung erkrankte.

Schwieriger noch sind die Ursachen zu ergründen, worauf die isolirt liegenden, oft nur auf eine Strasse oder Strassenseite oder auf einzelne Häuser beschränkten Malariaherde beruhen, wollen wir nicht in den oben erwähnten rein terrestrischen Gründen, in unterirdischen Sümpfen und Wasseransammlungen und deren Ausdün-

medicae app. Tract. X § 63. 65. 67. Guidon François, Dissert. medica de morbo epidemic. Leidae 1671 und Koker, De morbo epidemico 1719.

stungen durch Spalten und Risse im Boden die Erklärung finden. Nicht selten scheinen vegetabilische Abfälle, die in der Nähe der Wohnungen oder in den Kellern (Gemüsekellern) aufgehäuft werden, oder Teiche in unmittelbarer Nähe der Häuser, die in den heissen Sommermonaten theilweise trocken gelegt werden, sowie Spalten im Boden der Keller, durch die das Grundwasser hindurchdringt, für die Entstehung dieser beschränkten Malariaherde die unmittelbare Ursache abzugeben. Die sporadischen in fieberfreien Gegenden zuweilen vorkommenden Intermittensanfälle sind wohl zum Theil wenigstens auf frühere Infection des Individuums in Malariagegenden zurückzuführen. Hierbei mag nicht unerwähnt bleiben, dass manche mit Frost und Hitze einhergehende Paroxysmen nicht der eigentlichen Intermittens angehören, sondern bei empfindlichen Individuen mehr nervöser Natur sind oder auf anderen übersehenen Organerkrankungen beruhen.

Die Epi- und Pandemien, deren sich im Laufe der letzten Jahrhunderte eine leidliche Anzahl gezeigt haben, scheinen mit den Epidemien anderer Krankheiten in einem noch nicht erklärten Zusammenhange zu stehen, namentlich sind es Typhus-, Cholera-, Pest-, Ruhr- und Influenza-Epidemien, welche entweder der Malaria vorangingen oder ihr unmittelbar nachfolgten. Die erste derartige über ganz Europa verbreitete Epidemie erschien im Jahre 1558, welcher 1557 eine sehr verbreitete Influenza voranging und eine 1559—63 grassirende Pest folgte. Die zweite pandemische Malariaverbreitung, woran sich gleichfalls eine 3jährige, weit verbreitete Pestepidemie anschloss, fiel in die Jahre 1678 und 1679. Die dritte, von einem allgemein verbreiteten typhösen Fieber gefolgte, zeigte sich vom Jahre 1718—1722. Nach kleineren Epidemien, welche im Laufe des vorigen Jahrhunderts jedoch nicht gleichzeitig in Deutschland, Holland und Frankreich auftraten, grassirte während der Jahre 1807—1812 ein vierte Pandemie, welche nach einer ausgebreiteten Influenza sich ziemlich über die ganze Erde ausdehnte, und von einer Typhusepidemie gefolgt wurde. Die vorletzte grosse Malaria-Epidemie treffen wir darauf 1824—1827 und die letzte 1845 bis 1848, beide Male als Vorläufer zweier anderer Epidemien, nämlich der 1826—1831 herrschenden Typhus- und der im Anfang der dreissiger und Ende der vierziger Jahre schreckenbringenden Cholera-epidemien.

Auch aus anderen kleineren Epidemien geht ein gewisses Wechselverhältniss zwischen der Malaria und den oben erwähnten Krankheiten hervor. So sieht man, dass Influenza und Malaria fast nie

gleichzeitig, wohl aber nach einander auftreten und sich so gegenseitig ausschliessen, dagegen kommt Intermittens und Dysenterie oft endemisch und epidemisch neben einander vor, ja selbst erstere durch letztere complicirt, ohne dass man gerade dabei an eine Verwandtschaft beider Miasmen zu denken hat. Epidemien und Endemien von Intermittens und Flecktyphus sieht man nicht selten neben einander und ich habe während meiner ärztlichen Thätigkeit in Holland oftmals die Bemerkung gemacht, dass bei stärkerer Ausbreitung der Intermittens auch die Typhusfälle, die uns hier niemals ausgehen, zahlreicher wurden. Nicht so ist das Verhältniss zum Ileo-Typhus, dessen epidemisches Auftreten mit dem der Intermittens selten zur selben Zeit geschieht. Ob eine vollkommene örtliche und zeitliche Exclusion besteht, will ich nicht behaupten, doch kann ich aus meinen Erfahrungen nur soviel mittheilen, dass in Amsterdam, wo Intermittens in allen Formen heimisch, der Abdominaltyphus bis vor zwei Jahren zu den grossen Seltenheiten gehörte. Denn unter einer auf die medicinische Abtheilung fallenden jährlichen Krankenzahl von 2000 kamen kaum ein oder zwei Abdominaltyphen.[1]) In den beiden letzten Jahren werden jedoch die Fälle von Abdominaltyphus hier etwas häufiger, ohne dass eine Abnahme des Wechselfiebers zu constatiren ist. Brunner gibt an, dass während der Herrschaft der Malariafieber im Jadegebiet eine fast vollkommene Immunität dieser Länder vom Darmtyphus bestand. Bei der Cholera besteht ein durchaus verschiedenes Verhalten; denn wir sehen in einzelnen Gegenden, so in Indien, Cholera und Intermittens neben einander verlaufen. In den Choleraepidemien von 1831 und 1848 tritt dagegen die Intermittens vollkommen zurück, um nach dem Aufhören der Cholera wieder zu erscheinen[2]) oder auf einige Jahre, selbst in endemischen Herden, völlig unsichtbar zu werden.

Die von verschiedenen Forschern (Wells[3]), Nasse, Heusinger,

---

1) Aehnliche Berichte erhalten wir auch von Steifensand (l. c.) über das seltene Vorkommen des Typhus in den rheinischen Malariagegenden, von Spengler (Casper's Wochenschrift 1848. Nr. 21), wo im Rheingau mit der Abnahme des sonst dort endemisch herrschenden Wechselfiebers der Typhus zunahm und von Volz (Haeser's Archiv IV. S. 531) über die Seltenheit des Typhus in Malariagegenden.

2) Dies konnte Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. II. 1. Abth. S. 591, durch den verschiedenen Verbrauch der China vor, während und nach den Choleraepidemien von 1831, 1837 und 1848 nachweisen.

3) Transactions of society. London 1872. III. p. 417. Horn, Archiv 1818. Bd. 2. S. 330.

Boudin[1]) u. A.[2])) aufgestellte und verfochtene Immunität der Tuberkulose gegen Intermittens ist durch die Beobachtungen der neueren Zeit in ein durchaus anderes Licht gestellt (Buffalini[3]), Ritter[4])). Den schlagendsten Beweis können wir gerade aus Holland liefern, wie dies bereits aus den Berichten holländischer und belgischer Aerzte wie Nieuwenhuis[5]), Schneevoogt[6]), Grooshans[7]), Schedel[8]) und Gouzee[9]) und aus den neuesten Beobachtungen aus Algier von Masse[10]) hervorgeht. Nach meiner Erfahrung ist in den Fieberdistricten Hollands und speciell in Amsterdam die Tuberkulose eine sehr häufige Erkrankung, welche nicht allein die niederen Volksklassen, sondern auch die wohlhabenden Stände heimsucht. Nicht selten gesellt sich zu wiederholter Intermittens mit nachfolgender Malaria-Kachexie die erwähnte Lungenaffection. Dass bei derselben später auch Intermittens vorkommt, wie Schneevoogt dies unter 381 Phthisikern 99mal beobachtet hat, ist nicht schwierig nachzuweisen, wenn man die constanten, auf Tag und Stunde sich wiederholenden stärkeren Fröste und Fieberanfälle berücksichtigt, die meist im quotidianen und tertianen Typus aufzutreten pflegen.[11]) Wenn Nieu-

---

1) Traité de fièvre intermitt. 1842.

2) Toropoff spricht nach seinen Beobachtungen im Kaukasus die Meinung aus, dass die käsige Pneumonie sich nicht in einem Organismus entwickeln kann, der durch Sumpfmiasma verändert ist, welche durch die günstigen Resultate an Phthisikern, die in Fiebergegenden gesandt wurden, ihre Bestätigung findet, sodass er den Rath gibt, bei solchen Kranken einen leichten Grad von Sumpffieberkachexie zu unterhalten.

3) Gaz. Toscan. 1817.

4) Ritter (Virchow's Archiv. Bd. 41. S. 239) lässt neuerdings die Miliartuberkulose in allen Malariagegenden neben Intermittens vorkommen, dagegen behauptet er, dass die käsige Pneumonie, welche ihre Entstehung von in der Luft suspendirten fremden, die Lunge mechanisch und chemisch reizenden, festen Bestandtheilen herleitet, nothwendigerweise in Malariagegenden nicht vorkomme, da Malaria bei reichlichen Wasserdämpfen und aus verwesenden Pflanzenorganismen entstehe, welche der Entwicklung der Lungentuberkulose nachtheilig sei. Demnach sollen sich beide Krankheiten räumlich ausschliessen.

5) Topographie méd. d'Amsterdam 1817.

6) Gaz. med. 1845. Nr. 32.

7) Verslag over de inwendige Kliniek etc. Utrecht 1847.

8) Gaz. med. 1845. Nr. 32.

9) Arch. de Belge 1842. Juill.

10) Rec. de mém. de méd. milit. 1868. Fevr. p. 124. — Vergleiche ferner die Literatur in Griesinger's Infectionskht. S. 13 Anmerkung.

11) Ward, Lectures of Intermittent Fever. Lancet 1864. Octob. 16, 29, sah in dem unter ihm stehenden Matrosen-Spital, dass die Seeleute gleichzeitig an Wechselfieber und Tuberkulose litten.

wenhuis behauptet, dass die Phthisis in Holland weniger rapide verläuft, als in Süddeutschland, so muss ich dem entgegensprechen; jene scheint vielmehr bei hinzutretender Intermittens in ihrer Ausbreitung beschleunigt zu werden. Die sich vielfach widersprechenden Ansichten über das Vorkommen und Fehlen der Tuberkulose in Malaria-Gegenden lehrt uns am Besten, in welcher Weise die Exclusionsverhältnisse aufzufassen sind. Der Grund des Nichtvorkommens der einen oder anderen Krankheit ist nämlich nicht in der Intermittens gelegen, sondern beruht auf gewissen klimatischen Verhältnissen. Nach Duchek[1]) sollen noch Bronchialkatarrhe oft den Intermittensepidemien folgen oder ihnen vorangehen, und Pneumonie, Rheumatismus und Scorbut häufig in Malariagegenden vorkommen.

Bei starker endemischer Verbreitung der Intermittens oder bei wirklichen Epidemien bekommen auch andere Krankheiten nicht selten einen typischen Ausdruck, d. h. die der Krankheit angehörigen Symptome zeigen eine oft nicht undeutliche Remission und Exacerbation, welche leicht durch Chinin beseitigt wird. Auch kann die Intermittens eine Anzahl anderer entzündlicher und nicht entzündlicher Krankheiten simuliren, ja sich zuweilen selbst in einzelnen Organen localisiren, was noch ausführlicher in der Symptomatologie erörtert wird.

Die einzelnen Formen der Malaria-Erkrankungen sind nur gradweise von einander unterschieden, da ihnen ein einheitliches Gift zu Grunde liegt, welches scheinbar nur qualitative und quantitative Veränderungen eingeht. Jene bilden eine aufsteigende Reihe von den leichten zu den schwersten Erkrankungen, von der Intermittens tertiana, quotidiana, quartana, der larvata bis zur tertiana duplicata, den remittirenden, continuirlichen und perniciösen Fiebern, welche so ziemlich im geraden Verhältnisse zur Intensität des Giftes stehen.

Im Allgemeinen gehören die letzteren den tropischen und subtropischen Gegenden an, wogegen die ersteren — die leichteren Formen — in gemässigten und kälteren Klimaten auftreten. Doch hat dies keine ausschliessliche Gültigkeit. Denn, wenn auch die Quartana in den Tropen zu den grössten Seltenheiten gehört, so trifft man doch die einfache Tertiana dort oft genug und können in den gemässigten und kälteren Länderstrecken auch schwere und perniciöse Formen sich entwickeln. Hieraus erhellt, dass nicht in den

1) Wiener Spitalzeitung 1859.

geographischen Breitengraden, sondern in terrestrischen und atmosphärischen sowie in individuellen Einflüssen die Ursache hierfür zu suchen ist. Ungünstige Bodenverhältnisse, Feuchtigkeit und grosse Hitze begünstigen die Production des Malariagiftes in hohem Grade. Wenn daher diese Bedingungen in den gemässigten Klimaten auftreten, wofür eine Anzahl von uns bekannt gewordenen Epidemien Zeugniss ablegen, so dürfen wir uns nicht wundern, die schwersten tropischen Formen anzutreffen; andererseits können kühle Jahreszeiten, relative und zeitlich günstige Bodenverhältnisse wegen geringer Production des Krankheitsstoffes auch in den Tropen nur leichte Erkrankungen hervorrufen. Zuweilen beobachtet man auch, dass der Charakter der Krankheit sich verändert, d. h. dass aus mehr gutartigen Intermittenten, welche eine Zeitlang in gewissen Landesstrecken herrschten, allmählich oder auch ganz plötzlich sich perniciöse Formen entwickeln. Nicht selten ist dies auf besondere Ursachen, wie Aufwerfungen des Bodens und Canalisirungen zurückzuführen. Oft sind uns die Bedingungen dafür auch völlig unbekannt.

Die Concentration des Krankheitsgiftes ist daher maassgebend für die Schwere der Erkrankung. Hochtemperirte Sommer zeigten in der 12 jährigen Epidemie im Jade-Gebiet nach Wenzel schwere Erkrankungsformen: remittirende und perniciöse Fieber; auf die wärmeren Monate fielen die kürzeren der Continua nahekommenden Typen: die quotidiana; auf die kälteren Monate die längeren Typen: die Tertiana und Quartana. Papoff[1]) sah bei den Wechselfiebern im Kaukasus die Quartana vom November bis Januar, die Tertiana am Anfang des Frühlings, welche Ende desselben in die Quotidiana überging, um bei zunehmender Sommerhitze den remittirenden und continuirlichen Formen Platz zu machen; im Herbst trat der tertiane Typus und endlich wieder der quartane auf. Denselben Wechsel im Typus erkennt man auch bei den einzelnen Epidemien, indem die Acme derselben, meist der heissen Jahreszeit angehörig, den schweren Formen entspricht, und beim Nachlass der Krankheit und in den kälteren Monaten sich die milden Formen zeigen. Denn in der wärmeren Jahreszeit wird die Concentration und Intensität des Giftes erhöht durch die ungleich schneller eintretende Fäulniss der organischen Substanzen, durch die stärkere Verdunstung und durch das Vermögen der Atmosphäre zur Aufnahme von Ausdünstungen.

Die Intensität und Schnelligkeit, mit welcher sich der Krankheitsprocess entwickelt, ist abhängig von der stärkeren oder schwä-

---

1) Med. Zeitung Russlands 1857. Nr. 32 ff.

cheren, sowie von der continuirlichen oder discontinuirlichen Einwirkung des Krankheitsgiftes. Dass die Individualität des Kranken, die bereits frühere Erkrankung an Intermittens, seine Widerstandsfähigkeit den specifischen Schädlichkeiten gegenüber, allgemeine Schwächezustände, vorangegangene Krankheiten, gewisse Organleiden, geistige und körperliche Ermüdung, schlechte und unzweckmässige Lebensverhältnisse hierauf, sowie auf die Form der Erkrankung von Einfluss sind, bedarf wohl nur der kurzen Erwähnung.

Für die Betheiligung gewisser Organe am Krankheitsprocesse bei den perniciösen Formen scheinen sowohl Individualität, d. h. die geringe Widerstandsfähigkeit des einen oder anderen Organs, als auch Jahreszeit und Temperatur nicht gleichgültig, denn wir sehen zur Sommerszeit bei hoher Temperatur eine stärkere Betheiligung des Nervensystems und der gastrischen Organe: diarrhoische, dysenterische, choleraartige und biliöse Processe sowie typhoide Formen, im Winter bei niederer Temperatur mehr katarrhalische und entzündliche Affectionen der Respirationsorgane.

Ueber die Natur des Malariagiftes ist bis jetzt wenig bekannt. Aeltere Untersucher (Mascati, Vaucquelin, Fontenelle) haben in den Sumpfausdünstungen nur faulende organische Materie nachgewiesen und die Mehrzahl hält seit lange das Gift ausschliesslich für ein Fäulnissproduct pflanzlicher Organismen, und zwar gasiger Natur (Kohlensäure, Kohlenwasserstoffgas, nach Schwalbe Kohlenoxysulphid u. s. w.)[1]). Gegen diese Ansicht jedoch spricht, dass manche Sumpfgegenden, welche alle Bedingungen für die Entwicklung eines solchen Fäulnissproductes darbieten (manche Districte von Alabama, Peru u. a.), die selbst zuweilen von den berüchtigtsten Malariagegenden eingeschlossen liegen, dennoch von der Krankheit verschont bleiben. Auch sieht man nicht selten in Malariagegenden unter den der Malaria nach der obigen Anschauung günstigen Witterungsverhältnissen (Feuchtigkeit, hohe Wärmegrade u. s. w.), die Krankheit nicht zusondern abnehmen. Ferner sind bis jetzt eine Anzahl grösserer Malaria-Districte bekannt, welche vollkommen frei von den den Sumpfgegenden zugeschriebenen Einflüssen sind und von Grundwasser, Feuchtigkeit u. s. w. nichts erkennen lassen. Hierzu gehören nach

1) Toropoff hält das Sumpfmiasma gleichfalls für ein gasförmiges Product von in Zersetzung begriffenen organischen Körpern und meint, dass man im Stande sei, Sumpffieber bei Menschen zu erzeugen, wenn man in deren warme bewohnte Zimmer Holzschutt bringt und diesen beständig feucht erhält. Das Miasma soll zunächst das Blut inficiren und dadurch eine Alteration des Nervensystems zu Stande bringen.

Hirsch[1]): das Hochplateau von Castilien, die Araxesebene, das Terrassenland von Persien, die toskanischen Maremmen, die Campagna di Roma, Calabrien, die Hochebene Indiens, die Insel Kutch und die Insel Ceylon.

Hieraus folgt nothwendig der Schluss, dass die oben erwähnten tellurischen und atmosphärischen Einflüsse für die Entstehung der Malaria nicht ausreichen und dass theilweise noch andere uns unbekannte Ursachen zu Grunde liegen müssen. Einige wollen diese in den Ausscheidungen lebender Pflanzen, in den ätherischen Oelen[2]) gefunden haben, zumal die Prävalenz der Krankheit nicht mit dem Zerfall der Pflanzen, sondern mit der höchsten Entwicklung derselben zusammenfällt. Andere suchen das Gift in unterirdischen Exhalationen, in den gasigen Effluvien eines vulkanischen Bodens, wiederum andere bestreiten jede specifische Ursache, oder erklären sie als eine Anhäufung (Eisenmann) oder Modification der Erd- und Luftelektricität.[3]) Munro (Hirsch-Virchow Jahresbericht 1874 II. S. 25) erklärt die Malaria als eine Folge der Einwirkung plötzlichen Temperaturwechsels und der dadurch bewirkten Störung im elektrischen Verhalten der Atmosphäre, welche als Krankheitsursache auf das sympathische Nervensystem einwirkt und hier einen mehr weniger hohen Grad von paralytischem Zustand erzeugt. — Keine dieser Ansichten ist bis jetzt hinlänglich bewiesen und auch die supponirten niederen mikroskopischen pflanzlichen Organismen: die Sporen und Algenzellen[4]), entbehren

1) Hirsch, Handbuch I. S. 54.

2) Vaughan, Philadelph. med. and surg. Rep. 1871. Decb. 16.

3) Nach Armand (Traité de Climatologie génér. Paris 1873) bilden die thermo-, elektro-, hygrometrischen Phänomene der Atmosphäre durch ihr Zuzammenwirken, ihre Intensität und Veränderlichkeit die entfernten Ursachen des Fiebers, wogegen die nächsten Ursachen in der unter diesen Einflüssen entstandenen Veränderung im ganzen Organismus in specie im Nervensystem zu suchen sind.

4) Neuerdings ist diese Anschauung wieder durch verschiedene Beobachter in den Vordergrund gestellt. (Thomas, Arch. f. Heilkde. VII. S. 225.) — Scoda (Clinique européenne 1859. Canst. Jahresber. 1859. IV. S. 73) vermuthet sie im lebenden oder im Zustande der Zersetzung. Baxa (Wien. med. Wochenschr. 1866. S. 78) sah niedere zellenartige Gebilde im Trinkwasser. Balestra (Compt. rend. LXXI. Nr. 3. p. 235) entdeckte eine Algen-Species in den Pontinischen Sümpfen. Salisbury (Americ. Journ. of med. Sc. 1866. Jan. p. 51) fand bei seinen Untersuchungen in den Thälern des Ohio und Mississippi im Sputum der Kranken kleine vereinzelte und aneinander gereihte längliche Zellen, welche er für Algenzellen der Species Palmella hielt. Diese gewahrte er gleichfalls an den über Sumpfboden aufgestellten Glasplatten und in grossen Massen auf den Schollen

noch jetzt der factischen Bestätigung. Nichtsdestoweniger glaube ich berechtigt zu sein, nach den vorliegendeu Thatsachen und namentmentlich bei Berücksichtigung der in letzterer Zeit auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten gewonnenen Resultate, die Parasitentheorie für die Entstehung der Malaria in den Vordergrund zu stellen. Einzelne der oben erwähnten Theorien widerlegen sich von selbst und auch die noch am meisten concurrirende, die in der gasigen Natur des Krankheitsgiftes begründet ist, verdient, wie dies Mosler mit Recht hervorhebt, wenig Vertrauen, indem diese Gase: Kohlensäure, Kohlenwasserstoff, Kohlenoxydsulphid, Ammoniak, Phosphor- und Schwefelwasserstoff unter anderen Verhältnissen auftretend, niemals unseres Wissens Malaria erzeugen. Die oben erwähnten für die Malaria wirksamen Bedingungen: Feuchtigkeit, Luft und Wärme, sind auch gerade die Bedingungen, unter denen die niederen pflanzlichen Organismen am ausgiebigsten gedeihen und Alles, was die Malaria in ihrer Entstehung und Verbreitung hemmt: Kälte, grosse Trockenheit und eine Anzahl der bei der Therapie noch zu erwähnenden specifischen Arzneimittel, sind auch, Dank der neuesten sorgfältigen Untersuchungen, als directe Feinde den pflanzlichen Organismen gegenüber anerkannt. Da es ferner gelungen ist, in einer gewissen Anzahl von acuten Infectionskrankheiten besondere und für die einzelnen Krankheiten charakteristische Schizomycetenformen aufzufinden, so wird es erlaubt sein, bei Berücksichtigung einiger gleicher pathologischer Veränderungen, die sich namentlich in der allen zukommenden, mehr weniger starken Milzanschwellung ausspricht und bei gewissen übereinstimmenden klinischen Symptomen auch bei der Malaria eine, wenn auch bis jetzt noch nicht mikroskopisch nachgewiesene niedere Pflanzenspecies anzunehmen.

---

vom aufgeworfenen Sumpfboden. Nach seinen Beobachtungeu sollen sich diese Algenzellen nur höchstens 100' über dem Meere erheben. Mit den so beschaffenen Erdschollen konnte er exquisite Wechselfieberfälle hervorrufen, wenn er sie vor das stetig geöffnete Fenster eines Schlafzimmers in einem etwa 300' hoch gelegenen Hause aufstellte. Die Erkrankungen erfolgten bei 4 Individuen in 2 Beobachtungsfällen von 10, 12 und 14 Tagen und wurden durch Chinin gehoben. Hannon (Journ. de med. de Bruxelles 1866. Mai. p. 497) gibt an, dass, als er sich mit dem Studium der Süsswasseralgen während ihrer Fructification beschäftigte, er von einem 6 Wochen dauernden Wechselfieber befallen wurde. Bartlett fand diesen Malariapilz in Jowa am Ufer des Mississippi und auch Monteverdi, Cantani und Andere bekennen sich zu Anhängern der Pilztheorie. — Gegen Salisbury führt Harkness (Boston. med. and surg. Journ. 1869. Jan. 14) an, dass er die Palmella-Sporen im Schnee und auf den höchsten Alpenspitzen gefunden hat und behauptet, dass sie sich dem Speichel, dem Urin u. s. w., von aussen kommend, sehr schnell beimischen, ohne mit der Malaria das Geringste zu thun zu haben.

Auf welchem Wege das Gift in den Organismus eindringt und welches Organ zuerst und vornehmlich davon ergriffen wird, auch darüber sind die Ansichten noch sehr getheilt. Der geeignetste Weg für die Aufnahme des Krankheitsgiftes scheint das Respirationsorgan zu sein, doch sprechen manche Beobachtungen dafür[1]), dass auch durch den Tractus intestinalis dasselbe geschehen kann. So hat man unter Anderen beobachtet, dass durch den Genuss von faulem Trinkwasser die Krankheit entstanden ist, jedoch verdient die Frage noch der Beachtung, ob der Genuss desselben die unmittelbare Ursache dafür war, oder ob bei bereits von der Malaria inficirten Individuen das Wasser mit seinen schädlichen, jedoch nicht specifischen Bestandtheilen nur die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krankheit abgegeben hat, eine Ansicht, die namentlich in der neueren Zeit von Colin vertreten wird.

Boudin (Traité de fièvres intermitt. Paris 1842. p. 66) erzählt, dass von 120 Soldaten, welche im Jahre 1834 auf dem Schiffe Argo von Bona nach Marseille zurückkehrten, 103 an den verschiedensten zum Theil perniciösen Formen von Wechselfieber erkrankten, weil sie von dem in Bona eingenommenen Sumpfwasser unterwegs getrunken hatten, wogegen die Matrosen desselben Schiffes, welche gutes Trinkwasser hatten und 780 Mann, welche sich auf 2 anderen Schiffen befanden, gesund blieben. Auch die auf dem Argo nicht erkrankten Soldaten hatten sich das Trinkwasser von den Matrosen gekauft. Einen interessanten Beitrag zu dieser Frage und zwar zu Gunsten der directen Uebertragung des Krankheitsgiftes durch Trinkwasser, liefert neuerdings Dr. London, früherer Chefarzt am Rothschild'schen Spital in Jerusalem. Obgleich die Stadt Jerusalem auf kalkigem, felsigem Boden erbaut ist und in meilenweiter Umgebung keinen Sumpf besitzt, so ist doch die vorherrschende Krankheit daselbst gerade die Malaria, die als Febris intermittens, remittens und perniciosa auftretend, im Sommer und Herbst ihren Höhepunkt erreicht. Die Einwohner Jerusalems besitzen nur Trinkwasser, welches im Winter während der Regenzeit in meist defecten und selten gereinigten Cisternen gesammelt und aufbewahrt wird und nach der mikroskopischen Untersuchung von allen möglichen Infusorien, Mikrococcen, Bacterien und Vibrionen wimmelt. Letztere finden sich namentlich reichlich gegen Ende des Sommers und Anfang des Herbstes in dem zur Neige gehenden Cisternenwasser, wogegen im Winter bei reichlicher Füllung der-

1) Merieu de Saint Gilles (Influence des miasmes marécageuses sur l'Economie animale. Montpellier 1829. April 9. und Canstatt's Jahresbericht 1865. IV. S. 65) konnte bei 3 jungen Kaninchen durch 2 Löffel von dem über einem Teiche gesammelten Thau Zittern und Stupor erzeugen. Sein Vater trank ½ Glas von dem Thau und bekam davon sogleich Brechneigung und Cardialgie. Bei wiederholten Versuchen, in denen er sofort China und Opium oder Chlornatrium folgen liess, blieben diese Erscheinungen aus.

selben wenigstens die oberen Wasserschichten davon frei sind. Dem entsprechend ist auch die Zahl der Fieberkranken im Winter verschwindend klein im Gegensatze zu der des Sommers, wo fast zwei Drittel der Bevölkerung an Malaria leidet. London liess nun 50 an Intermittens leidende Kranke das Cisternenwasser ungestört trinken und gab ihnen dabei täglich 1 bis 2 Drachmen Chinin in 10gränigen Dosen, wogegen 50 andere Intermittenskranke kein Medicament erhielten, sondern nur statt des Cisternenwasser reines aus der zwei Stunden von Jerusalem entfernt liegenden St. Johannes-Wüste Ain Karim geschöpftes Quellwasser. Hierbei zeigte sich, dass die erstgenannten Kranken trotz der kräftigen Chinindosen ihr Fieber grösstentheils behielten oder wenigstens nur auf kurze Zeit davon befreit wurden, die letzteren dagegen auch ohne Medicament genasen.

Die Ansicht von der Uebertragbarkeit der Intermittens von Mensch auf Mensch durch ein Contagium, wie es von manchen Seiten behauptet wird, hat wenig für und vieles gegen sich, und ist der directe Beweis mit Ausschluss aller anderen Möglichkeiten schwer zu führen.[1])

Einige wollen auch eine Uebertragung der Intermittens durch die Mutter und Amme gesehen haben. So gibt Boxa in Pola[2]) an, dass 90 Procent Kinder, die von an Intermittens erkrankten Müttern oder Ammen genährt wurden, gleichfalls der Krankheit verfielen.

Die Disposition der Hausthiere in Malariagegenden zum Erkranken ist sehr viel geringer, als die der Menschen. In Holland, Ostfriesland und Westphalen scheint sie ganz zu fehlen, dagegen mehr in südlichen Gegenden vorzukommen. Man hat das gewöhnliche Wechselfieber meist im tertianen Typus bei Pferden, Kühen, Hunden, Schweinen und Hühnern beobachtet, daneben auch perniciöse Formen (Rivolta 9mal beim Rindvieh), Sumpfkachexien mit Milztumor und spontaner Milzruptur.

Pathologie.

Die Zeit, welche verstreicht, zwischen dem Eindringen des Malariagiftes, der Infection und dem Ausbruch der Krankheit, die sog. Incubationszeit, scheint nach genauen Beobachtungen eine verschieden lange zu sein. Man berechnet dieselbe auf 6 bis 20 Tage, also durchschnittlich etwa auf 14 Tage; jedoch scheinen Ausnahmen

---

1) Büchner (Aerztliches Intelligenzblatt 1860. Nr. 26) berichtet, dass, als ein aus einer Wechselfiebergegend zugereister Mann bei einem anderen schlief, letzterer vom Wechselfieber befallen wurde.

2) Wiener med. Wochenschrift 1865. Nr. 42.

davon nicht so selten zu sein. Dass die Krankheit unmittelbar nach der schädlichen Einwirkung auftreten kann, davon habe ich mich selbst zu mehreren Malen überzeugt. Ich habe mich zu diesem Zwecke zuweilen an in der Eintrocknung begriffene sumpfige Gräben gesetzt, welche durch ihre putriden Ausdünstungen sich besonders auszeichneten. Schon nach einer halben Stunde bekam ich Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwindelgefühl, Kratzen und Brennen im Rachen, Uebelkeit, Würgen und Brechneigung, Frösteln und Ueberrieseln des Körpers und einige Stunden später einen meist nur leichten Fieberanfall. Auch Salisbury erzählt, dass, als er bei seinen Untersuchungen über eine sumpfige, fast ganz trocken gelegte Moorwiese ging, deren Boden von dem darauf weidenden Vieh aufgeworfen war, er ein eigenthümliches Gefühl von Hitze und Trockenheit im Rachen und Schlunde bis zu den Bronchien bekam, mit dem Bedürfniss, sich beständig zu räuspern.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung habe ich im Jahre 1874 gemacht. Ein Grasfeld, welches vor der Wohnung der drei Assistenzärzte der medicinischen Abtheilung im hiesigen Krankenhause sich befand, wurde auf deren Wunsch in einen kleinen Garten umgewandelt, wobei sie sich an einem freien Mittage gegen 12 Uhr durch Graben und Pflanzen eifrig betheiligten. Schon gegen 6 Uhr bekam der erste davon einen regelrechten, wenn auch nicht heftigen Intermittensanfall. Auch der zweite war am Abend unfähig zum Arbeiten, fühlte sich sehr unwohl und wurde in der Nacht vom Fieber befallen. Bei dem Dritten stellte sich dagegen erst am nächsten Nachmittage gegen 6 Uhr der Anfall ein. Bei allen Dreien war das Frost-, Hitze- und Schweissstadium sehr deutlich ausgesprochen. Noch muss erwähnt werden, dass keiner von ihnen vorher an Intermittens litt.

Andererseits kann die Incubationszeit auch den oben als Norm angegebenen Zeitraum bedeutend überschreiten, wofür einige zuverlässige Beobachtungen gerade aus der Neuzeit vorliegen. Blaxall berichtet über 4 Fälle unter der Kriegsmannschaft, welche fünf Tage im Hafen von Port Louis zugebracht hatte. Zwei davon erkrankten im Quotidiantypus am 12. und 14. Tage, zwei im Tertiantypus am 48. resp. am 184. Tage nach der Einschiffung. Fuhrmann beobachtete bei der Mannschaft der Panzerfregatte „Friedrich Carl“ auf ihrer Reise von Wilhelmshafen nach Westindien und von da nach der Küste von Spanien von October 1872 bis März 1874, dass die kürzeste Incubationszeit 7 Tage, die längste 3 Monate betrug. Hjelt erzählt uns, dass es in Finnland eine alte Erfahrung ist, dass Personen, welche sich im Herbst in Gegenden aufhalten, wo Wechselfieber herrschen, erst in dem darauf folgenden Winter oder Frühjahr in ihrer Heimath

von der Krankheit ergriffen werden. Pfeiffer[1]) beobachtete unter den Weimar'schen Truppen, welche im August und September 1848 in der Nähe von Flensburg in Quartier waren, neben einzelnen Krankheitsfällen auf dem Heimwege erst nach einer fast 6monatlichen Latenz eine massenhafte Erkrankung an Intermittens und konnte ein gleiches Verhalten auch bei den im Jahre 1866 in den Kasematten Rastatt's einquartirten Soldaten nachweisen, welche erst im April, Mai und Juni des folgenden Jahres erkrankten. Aehnliche Fälle werden von Braune[2]) angegeben. Von 12 auf der ostfriesischen Insel Borkum im Herbst 1868 anwesenden Badegästen, über die er Nachricht einziehen konnte, erkrankten 11, und zwar litten zwei davon bereits auf der Insel an Intermittens und bekamen später noch Recidive, die anderen erkrankten erst im darauf folgenden Frühling und Sommer in ihren gesunden und meist hochgelegenen Localitäten. Hieran schliesst sich die Mittheilung von Fiedler[3]) über eine Dame in Dresden, welche 9 Monate nach ihrer Badecur in Borkum erkrankte und über 5 Personen, die im Seebade Norderney gewesen waren und bei denen nach einer Latenzperiode von 1—6—10 Monaten die Krankheit auftrat. Die Ursachen der kürzeren oder längeren Incubationszeit sind bis jetzt noch nicht völlig bekannt. Sicherlich liegen diese nicht allein in der intensiven Entwicklung des Krankheitsgiftes, sondern es kommen noch individuelle Disposition, Gelegenheitsursachen und andere bis jetzt noch unklare Bedingungen dabei in Betracht.

Allgemeines Krankheitsbild. Einfache Intermittens.

Der einfachen gutartigen Intermittens geht bei Personen, die in Malariagegenden wohnen, nicht selten ein 6—8 Tage und noch länger dauerndes Prodromalstadium voran, welches an sich wenig Charakteristisches darbietet und keinen Schluss auf die nachfolgende Krankheit erlaubt. Die Symptome bestehen in allgemeinen Störungen, wie sie auch anderen acuten Infectionskrankheiten zukommen, und man denkt oft mehr an einen Typhus als an eine Intermittens. Auch zeigen sie mancherlei Modificationen. Die Symptome sind oft so unbedeutend, dass der Kranke dadurch in seinen Beschäftigungen keinerlei Störungen erfährt, indem sie nur als kurzdauernde Stirnkopfschmerzen, Stechen in den Augen, leichte Zuckungen in beiden

1) Jena'sche Zeitschr. Bd. IV. Heft 1.
2) Arch. f. Heilkunde 1870. XI. Jahrg. s. 68.
3) Ebend. S. 425.

Augenlidern, verminderte Esslust, Ueberrieseln des Körpers, Bedürfniss zum Gähnen und sich Ausstrecken und als reichliche nächtliche Transspiration von den Kranken angegeben werden. Zuweilen treten auch die ersten Erscheinungen an einem schon früher erkrankten Organ auf; so leiden z. B. Individuen mit schwacher Verdauung zuerst an Pyrosis, Druck und Völle im Epigastrium, so dass man an ein Recidiv der früheren Erkrankung denken kann. Gewöhnlich jedoch sind die Prodromalsymptome viel heftiger. Sie bestehen in Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Unvermögen zu ergiebigen Körperbewegungen, welche meist von starken Schweissen gefolgt sind. Hiermit gepaart geht Niedergeschlagenheit, geistige Verstimmung, Unlust zu geistiger Thätigkeit und zur täglichen Arbeit, Stirnkopfschmerz, Schwindel, herumziehende vage Schmerzen, Reissen in den Gliedern, namentlich in den Waden und Kreuzschmerzen einher. Der Schlaf ist unruhig, oft gestört, von ängstlichen Träumen begleitet. Der Kranke empfindet ein Gefühl von Spannen und Völle im Epigastrium, muss tiefe Inspirationen machen und klagt über Ekel und Brechneigung und über wirkliches Erbrechen. Der Geschmack ist fade, bitter, oft metallisch, selten sauer; der Mund und Gaumen sind trocken, die Zunge und Zähne mit einem schleimigen Belage bedeckt; erstere an den Rändern weiss und in der Mitte und nach hinten gelblich. Dabei besteht Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Fleischspeisen, ein Foetor ex ore, Verstopfung oder Diarrhoe und ein nicht unbeträchtlicher Durst. Der Kranke ist empfindlich gegen Temperaturwechsel. Gefühl von Frost und Hitze wechseln ab. Die Haut ist meist heiss und trocken, die Gesichtsfarbe blass und fahl, am 6. bis 8. Tage wird sie gelblich und leicht ikterisch. Der Puls ist regelmässig, jedoch klein und frequent. Der Harn wird spärlich und oft mit einem brennenden Gefühl entleert, ist dunkel gefärbt, trübe und enthält reichlichen Harnstoff. Dabei ist die Milz meist schon auf Druck und bei tiefer Inspiration empfindlich und ein wenig geschwellt. Die vorgenannten Erscheinungen remittiren und exacerbiren gewöhnlich in der Weise, dass sich daraus allmählich wirkliche, durch Frost, Hitze und Schweiss charakterisirte Fieberparoxysmen entwickeln, die durch immer deutlicher werdende Intervalle (Apyrexien) von einander getrennt sind, oder es kann, wenn jene Symptome sich mehrere Tage auf derselben Höhe erhalten haben, plötzlich ein heftiger Schüttelfrost, welcher den Anfang der eigentlichen Krankheit bildet, sich daran anschliessen.

In anderen Fällen namentlich bei Fremden, welche aus fieberfreien Gegenden in Malarialänder kommen und bei Personen, welche

an malariafreien Plätzen erkranken, fehlen die Prodromalerscheinungen völlig, indem die Krankheit sofort mit einem heftigen Frostanfalle beginnt, welcher sich in unregelmässigen Typen wiederholt.

Der eigentliche Fieber-Paroxysmus ist durch drei meist wohl unterscheidbare Stadien charakterisirt. — Das erste, das Froststadium, beginnt meist damit, dass der Kranke sich unbehaglich, matt, zerschlagen und schläfrig fühlt, oft gähnt und das Bedürfniss zum Strecken der Glieder und zur horizontalen Lage hat. Dazu kommen Kopfschmerz, Schwindel, ziehende Schmerzen in Nacken, Rücken, Lendengegend und in den Extremitäten, sowie das subjective Gefühl von Kälte, eine Art Ueberrieseln des Körpers, welches meist von der Rücken- oder Lendengegend oder auch von den Extremitäten ausgehend, sich über den ganzen Körper erstreckt und im Anfang noch von Wärmegefühl unterbrochen ist. Allmählich tritt letzteres zurück und das Frostgefühl, welches je nach seiner Intensität sehr variabel ist, bleibt permanent und zeigt sich in den leichtesten Fällen als ein kaum wahrnehmbarer Schauer, in den heftigen dagegen ist Beben der Lippen, Klappern der Zähne, Zuckungen in den Extremitäten und convulsive Erschütterung des ganzen Körpers beigesellt; dabei haben die Schmerzen im Kopf, im Rücken und an den Extremitäten an Intensität zugenommen.

Die Haut ist trocken und bleich, an Umfang vermindert; die Hautmuskeln sind contrahirt und erzeugen die bekannte eigenthümliche Beschaffenheit der Gänsehaut (cutis anserina). Das Gesicht ist blass, die Augen eingesunken, die Nase spitz, Lippen und Nagelglieder bläulich gefärbt, die Finger kalt und weiss, die Haut hier gefaltet, gefühllos, wie abgestorben wegen mangelhaften Zuflusses von arteriellem Blut. — Der Mund ist trocken, die Stimme schwach und undeutlich, wegen der convulsiven Bewegungen der Lippen bebend und abgebrochen. Es besteht oft Ekel, Würgen und Erbrechen von den kurz zuvor genossenen Speisen. Der Kranke klagt über Herzklopfen, Angst, Beklemmung auf der Brust und über Durst. Der Puls ist klein und frequent, hart und zuweilen unregelmässig. Die Respiration kurz und beschleunigt, zuweilen ängstlich und seufzend, die Augen trübe und thränend, die Pupillen erweitert. Sehr selten kommt es, und dann nur bei reizbaren Individuen, im einfachen Wechselfieber zu Ohnmacht, Delirien oder zu soporösen Zuständen. Der Urin ist meist vermehrt, hell und wässerig, von geringem specifischen Gewicht und ohne Bodensatz. Die Temperatur ist an den entfernten Körperstellen unter der Norm, in der Mund- und Achselhöhle und im After erhöht.

Die Dauer dieses Froststadiums ist sehr verschieden und schwankt von dem kaum Bemerkbaren, von 1/4 bis 1 und 2 Stunden, ja kann selbst über 4—6 Stunden sich hinziehen.

Das zweite, das Hitzestadium, entwickelt sich ebenfalls allmählich. Das Zittern der Glieder wird geringer und hört zeitweise gänzlich auf, um entweder spontan oder durch leichte Entblössung des Körpers, durch Lüften der Bettdecke u. s. w. aufs Neue wieder hervorzutreten. Dazwischen zeigen sich anfangs nur schwache, später immer stärkere Wärmeempfindungen, welche von den Extremitäten auf den Rumpf, und hier nach Angabe der Kranken gleichsam von Innen nach Aussen sich auszubreiten scheinen, bis endlich diese an Stelle des langsam geschwundenen Kältegefühls dauernd werden. Der Rumpf wird brennend heiss, die Temperatur ist an der Peripherie erhöht; auch das Aussehen des Kranken ändert sich. Das Gesicht wird roth, die Augen feurig und roth, die noch lange eiskalte Nasenspitze warm, die livide Farbe an Händen und Füssen schwindet, die Haut des Körpers glättet sich, der Turgor derselben kehrt zurück und das Volumen der Glieder nimmt an Umfang zu. An den Lippen schiessen zuweilen Herpes-Bläschen auf. Die Schmerzen in der Rücken- und Lendengegend und an den Extremitäten lassen nach, dagegen ist die Oberbauchgegend, die Nieren- und Milzgegend nicht selten spontan oder auf Druck empfindlich. Der Kopf glüht, die Kopfschmerzen nehmen an Heftigkeit zu, der Herzstoss ist verstärkt und diffus, die Carotiden klopfen, der Puls steigt an Frequenz, ist voll und hart. Die Respiration ist beschleunigt, der Athem laut und hörbar, dagegen nimmt die Oppression mehr und mehr ab. Der Kranke klagt über Ohrensausen und Funkensehen, befindet sich in grosser Unruhe und Aufregung, welche sich bei empfindlichen und reizbaren Individuen, namentlich bei Kindern, bis zu Delirien steigern kann. Lippen, Zunge und Mundhöhle sind trocken und brennend, der Durst heftig und quälend, die Pupillen oft weit. Der Harn wird sparsam entleert, ist roth und hochgestellt.

Dieses Stadium dauert meist 3—4 Stunden, zuweilen auch nur 1—2 oder noch kürzer, und in heftigen Fällen 6—8—12 Stunden.

Nach längerer oder kürzerer Zeit beginnt das dritte, das Schweissstadium, mit Nachlass der brennenden Hitze. Die Haut in der Achselhöhle, den Weichen, der Stirn und der Brust wird allmählich feuchter und endlich bedeckt sich der ganze Körper anfangs mit einem mässigen, später mit einem reichlichen, dampfenden, sauer riechenden, zuweilen klebrigen Schweisse. — Die Haut wird dabei blässer, Zunge und Mundschleimhaut wieder feuchter und der Durst

weniger quälend. Das Sensorium des Kranken ist ungestört; er fühlt sich im Kopfe erleichtert, die unerträglichen Schmerzen lassen nach und verschwinden endlich gänzlich; ebenso sind die Athemzüge freier und ruhiger und das Allgemeinbefinden ein erträgliches, so dass er oft noch während dieses Stadiums in einen ruhigen Schlaf verfällt. Der Puls wird weicher, wellenförmig und regelmässig und an Frequenz geringer. Die Temperatur sinkt fast bis zur Norm. Der Harn wird mässig reichlich entleert, ist sehr gesättigt, von hohem specifischen Gewicht und mit einem an Uraten reichen ziegelmehlartigen Sediment versehen.

Die Dauer dieses Stadiums ist nicht leicht zu bestimmen, da der Uebergang in die Apyrexie meist ein allmählicher ist und der Kranke schon während des Schweissstadiums sich leidlich wohl befindet. — Im Allgemeinen übertrifft der Schweiss die beiden anderen Stadien bedeutend an Länge.

Der ganze Paroxysmus mit seinen drei Stadien dauert gewöhnlich 4—12 Stunden, seltener 18—24 oder noch länger, 30—36 Stunden. Letzteres findet sich kaum bei dem gewöhnlichen Fieber, sondern nur bei dem bösartigen Quartantypus mit kaum erkennbaren Apyrexien.

Mit dem Nachlass des Schweisses geht der Kranke in die Apyrexie ein und verfällt meist in einen ruhigen Schlaf. Nach dem Erwachen fühlt er sich in den leichteren Fällen und den kürzeren Paroxysmen, abgesehen von einiger Schwäche und Mattigkeit, zuweilen völlig wohl und kann ohne grosse Beschwerden seinem Berufe nachgehen. Häufig jedoch, namentlich bei lange dauernden Anfällen, ist der Kopf noch sehr eingenommen; Schwindel und gewisse gastrische Störungen erinnern ihn an den so eben überstandenen Krankheitsprocess. Die Zunge ist meist belegt, der Geschmack metallisch, der Appetit vermindert, das Epigastrium leicht aufgetrieben und voll, der Stuhl ungeregelt und die Haut von leicht gelber Farbe; auch besteht eine nicht unbeträchtliche Empfindlichkeit gegen Temperaturwechsel. Hierbei fühlt sich der Kranke matt und zerschlagen, klagt über Reissen in den Gliedern, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen, ist sehr reizbar und bei körperlicher Bewegung und der geringsten Anstrengung bricht ihm der Schweiss aus. Die Milz- und Lebergegend ist meist auf Druck etwas empfindlich, der Urin zuweilen dunkel und mit einem ziegelmehlartigen Sedimente versehen. Hin und wieder kann auch der Puls wohl noch frequent und die Nächte unruhig und gestört sein. Solche unreine Apyrexien mit Pulsfrequenz kommen nach den ersten Fieberanfällen vor und auch bei längerer Dauer der Krankheit pflegen sie wieder einzutreten.

Hierdurch kann das intermittirende in das remittirende Fieber ohne freie Zwischenpausen übergehen.

Von dem obigen Verlaufe kommen nun gewisse Abweichungen vor, die jedoch derartig beschaffen sind, dass sie das Krankheitsbild zwar modificiren, jedoch den Charakter desselben nicht beeinträchtigen. Es gibt Fälle, wo zur bestimmten Tageszeit, meist im quotidianen oder tertianen Typus, ein kaum bemerkbares Frösteln auftritt, dem sofort Hitze, glühende Wangen, Schwindel, Kopfschmerz, Röthung der Augen von mehrstündiger Dauer folgen, ohne dass der Schweiss hinzukommt; oder der Frost dauert einige Minuten und der Kranke beginnt darauf heftig zu transspiriren, oder Frost und Hitze fehlen und nur der Schweiss zur bestimmten Zeit namentlich während der Nacht auftretend, verräth den Fieberparoxysmus, der auch durch das angelegte Thermometer, welches eine geringe Temperaturerhöhung um ½—1° C. zeigt, bestätigt werden kann. Solche Fälle finden sich oft bei den in Malariagegenden lebenden Personen bei geringer Einwirkung oder Intensität des Giftes oder bei einem gewissen Maass von Widerstandsfähigkeit von Seiten des betreffenden Individuums den specifischen Schädlichkeiten gegenüber oder auch bei der Heilung des Fiebers in den zuweilen noch auftretenden Recidiven.

Die Intensität der einzelnen Stadien bietet bei demselben Individuum in den verschiedenen Paroxysmen bei Weitem nicht immer dieselben Verhältnisse dar, indem die einen kürzer, die anderen länger sind, was im nächstfolgenden Paroxysmus sich oft gerade umgekehrt verhalten kann. Doch auch bei schweren Fällen von Wechselfieber, und man hat dies gerade als ein ungünstiges Zeichen angesehen, können einzelne Stadien sehr kurz sein oder vollkommen fehlen. — Es kann die Krankheit mit Hitze beginnen und der fehlende Frost durch ein schweres Hirnsymptom, durch Delirien, Sopor, Convulsionen ersetzt sein.[1]) So sah Saint-Vel[2]) bei den Wechselfiebern auf Saint-Pierre Martinique das Froststadium entweder völlig fehlen oder als leichten Schauer auftreten, wogegen das Hitzestadium eine verhältnissmässig lange Dauer hatte von 12—36 Stunden, dem oft die schwersten Symptome beigesellt waren und dem nur ein wenig ausgesprochenes Schweissstadium sich anschloss. — Seltener schon verläuft bei einigermassen erheblichen Wechselfiebern Frost und Hitze ohne Schweiss und noch viel seltener tritt der Schweiss allein auf; mir sind bis jetzt derartige Fälle wenigstens nicht zu Gesicht ge-

---

1) Graves, Clin. lect. soc. ad 1848. I. p. 357. Mohl, Vereinszeitung 1856 Nr. 4. Günsburg, Günsburg's Zeitschrift Bd. VII. Th. 5.

2) Gaz. hebdom. 1863, Nr. 13.

kommen. Zuweilen sollen sich auch zwischen den einzelnen Stadien, so zwischen Frost und Hitze oder zwischen Hitze und Schweiss, stundenlange Intervalle finden (Febris dissecta). Nach einzelnen Berichten ist ferner die Aufeinanderfolge der einzelnen Stadien, wie wir sie bisher kennen gelernt haben, modificirt, ein Verhalten, welches man als Typus inversus bezeichnet, wobei der Frost nach der Hitze und dem Schweisse erscheint, oder wo der Anfall mit Hitze beginnt, dann der Frost und endlich der kalte Schweiss folgt.[1]) Griesinger[2]) glaubt nun freilich, dass die meisten Fälle Quotidianfieber sind, bei denen der nächtliche Schweiss des einen Anfalles erst kurz vor dem morgendlichen Frost des nächsten Anfalles aufhört. Wenn die einzelnen Paroxysmen so kurz aufeinander folgen, dass der Frost des zweiten noch während des Schweissstadiums des ersten Anfalles auftritt, entsteht eine Febris subintrans, welche den Uebergang zu den remittirenden und subcontinuirlichen Fiebern bildet, bei denen nur Remissionen und Exacerbationen oder nur geringe kaum bemerkbare Schwankungen im Verlaufe wahrnehmbar sind.

Schon den älteren Aerzten waren die in bestimmten Zwischenräumen sich wiederholenden Paroxysmen bekannt, welche das eigentliche Charakteristische für die Wechselfieber abgeben. Nach diesen Zeiträumen lassen sich auch gewisse Rhythmen und Typen der Fieber aufstellen. Denn die Anfälle erscheinen nahezu regelmässig alle 24 Stunden (Intermittens quotidiana), oder nach etwa 48 Stunden (I. tertiana) oder nach 72 Stunden (I. quartana).

Der im gemässigten Klima am häufigsten vorkommende Typus ist der tertiane, bei dem die Paroxysmen am deutlichsten ausgeprägt und die Apyrexie meist vollkommen rein ist.

Etwas seltener ist bei uns der quotidiane mit seiner oft unreinen Apyrexie, mit dem die Krankheit nicht selten zu beginnen pflegt. Häufiger findet sich dieser, wie alle kürzeren, der Continua sich nähernden Typen in den Tropen und während heisser Sommer auch in unseren Klimaten. Viel seltener ist der Quartantypus, der in den Tropen gänzlich fehlen soll. Derselbe stellt sich namentlich erst bei längerer Krankheitsdauer ein und lässt gewisse Unregelmässigkeiten im Auftreten der einzelnen Stadien sowie eine durch die bereits bestehende Kachexie getrübte Apyrexie erkennen.

---

1) Canstatt, Prager Vierteljahrschr. 1850. S. 92.

2) Infectionskrankheiten. Virchow, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. II. Abth. 2. Ed. I. S. 19. II. S. 23.

Noch seltener, ja von manchen Beobachtern völlig in Frage gestellt, sind die weiter auseinander liegenden Typen, der fünf-,[1]) sechs-, sieben-,[2]) acht-,[3]) oder gar dreissigtägige Typus[4]). Neben den einfachen Fiebertypen kommen auch doppelte vor. So können täglich zwei Paroxysmen erscheinen, jedoch zu verschiedenen Tageszeiten und in verschiedener Intensität (Interm. quotidiana duplicata), oder es zeigt sich täglich ein Anfall, jedoch in der Weise, dass der am ersten und dritten Tage und der am zweiten und vierten der Zeit und Intensität nach correspondiren, und es sich somit nicht um eine täglich sich wiederholende quotidiana, sondern um zwei tertianae (Int. tertiana duplicata) handelt. Auch eine quartana duplicata will man zuweilen beobachtet haben, wo nämlich zwei viertägige, meist durch Zeit, Intensität, Dauer und Symptome deutlich unterscheidbare Fieber bei demselben Individuum an verschiedenen Tagen sich einstellen so zwar, dass der erste und vierte Tag dem einen und der zweite und fünfte Tag dem anderen angehört. Dadurch fällt der Fieber-Paroxysmus auf zwei aufeinanderfolgende Tage, wogegen jeder dritte Tag vom Fieber frei ist. Hieran schliesst sich noch ein anderer bei uns nicht vorkommender Rhythmus, der nach Sprengel[5]) in Italien, Ungarn, Westindien und Bengalen häufiger als Epidemie auftreten soll und bereits von den ältesten Schriftstellern, wenn auch nicht richtig gedeutet, doch erwähnt wird. Es ist das halbdreitägige Fieber, die Intermittens semitertiana (der ἡμιτριταῖος), welcher sich aus einem quotidianen und tertianen zusammensetzt, sodass am ersten und dritten Tage je zwei Anfälle, am zweiten Tage nur ein Anfall kommt.

Alle Duplicaten treten kaum jemals primär auf, sondern sie entstehen erst nach längerer Dauer der Krankheit und als Recidive.

Sehr oft sieht man, dass die Paroxysmen zwar ihren Rhythmus

1) Von älteren Schriftstellern bereits bei Marcellus Donatus, Tulpius, Joh. Matth. Müller, Werlhoff, Stoll und Kurt Sprengel erwähnt.

2) Thilenius, Nassauer Jahrbücher 1863. Heft 19 u. 20. S. 221.

3) Binz, Deutsche Klinik 1867. Nr. 24, beobachtete eine Octana bei einem 6jährigen Knaben.

4) Valerius von Taranta beschrieb schon am Ende des 14. Jahrh. das 30tägige Wechselfieber. Neuerdings beobachtete Saint-Vel, Gaz. heb. 1863 Nr. 13, neben dem Quartan-, Quintan-, Sextan-, Septan- und Octan-Typus auch den 30tägigen.

5) Handbuch der Pathologie. Leipzig 1807. II. Bd. S. 156.

innehalten, jedoch entweder — und dies ist das Gewöhnliche — um einige Stunden zu früh (anteponiren) oder seltener zu spät eintreten (postponiren).

Wenn sich die Ante- und Postpositionen häufiger wiederholen so wird dadurch der Rhythmus des Fiebers geändert. So geht durch Anteponiren eine quotidiana in eine remittens und subcontinua über, eine tertiana in eine quotidiana und eine quartana in eine tertiana; umgekehrt wird durch Postponiren eine quotidiana zur tertiana und diese zur quartana.

In anderen und selteneren Fällen, namentlich bei Individuen, welche schon oft an Malaria litten, zeigt sich die grösste Unordnung und Unregelmässigkeit in dem Auftreten der Paroxysmen: intermittens erratica. Bei der Heilung der Wechselfieber geschieht es nicht selten, dass diese nach einem wochen- oder monatlangen Wohlbefinden der Kranken ihre Recidive an solchen Tagen machen, an denen bei Fortdauer des Fiebers ein Paroxysmus gefallen wäre. Dies gilt für den Tertiantypus, wo die Paroxysmen sich an den ungeraden Tagen einstellen, mehr noch für den Quartantypus (Graves, Griesinger), der oft nach monatlichen Intervallen plötzlich an einem solchen Tage wieder erscheint.

Die Anfälle der tertianen Fieber fallen gewöhnlich gegen den Mittag, die quotidianen des Morgens oder Mittags. Im Allgemeinen treffen wir dieselben meist in den Stunden von Mitternacht bis Mittag, viel seltener von Mittag bis Mitternacht. Denn Paroxysmen in den Nachmittags- und Abendstunden sind selten[1]) und hatten für die älteren Aerzte eine gewisse ominöse Bedeutung, indem Peter Frank glaubt, dass die in die Abendzeit fallenden Fieber auf einen hektischen Ursprung hinweisen.

Nach den Aufzeichnungen von Fuhrmann kamen wenigstens 19/20 der Paroxysmen auf die Morgenstunden und von diesen fielen wieder 1/4 zwischen 4 und 5 Uhr, in die Zeit des Aufstehens aus den Hängematten, die Hälfte zwischen 5 und 9 Uhr, die Zeit der allgemeinen Schiffsreinigung, 1/4 zwischen 9 und 12 Uhr. Von dem Rest (1/20) traten die meisten vor halb 4 Uhr Nachmittags auf und nur sehr wenige zeigten sich in den späten Nachmittags- oder Nachtstunden. Nach Brunner stellte sich von 333 Fällen das Froststadium 103 mal in den Vormittagsstunden ein, 143 mal zwischen Mittag und 4 Uhr Nachmittags, 54 mal zwischen 4 und 6 Uhr und nur 33 mal in den

1) Mohl (l. c.) beobachtete sie in der während der Monate Juli bis September 1855 in Nicolai herrschenden Wechselfieberepidemie.

späten Abendstunden oder in der Nacht. Nach ihm scheint die Temperatur oder Jahreszeit dabei von Einfluss zu sein, indem Wenzel im Monat August mit frühem Sonnenaufgang eine grössere Zahl von Paroxysmen von 4 Uhr an sah, als in den Wintermonaten, wo sie mit nahendem Jahresende und seinem späten Sonnenaufgange nach und nach auch in eine spätere Tageszeit fielen. Bohn beobachtete bei Kindern das entgegengesetzte Verhalten, indem die meisten Anfälle in der Zeit von Mittag bis Mitternacht und zwar namentlich in den späten Nachmittags- und Abendstunden eintraten, wogegen Anfälle am frühen Morgen oder am Vormittage zu den Seltenheiten gehörten.

Im kindlichen Alter zeigt die Intermittens einige Abweichungen von der allgemeinen Norm. Im Allgemeinen leiden Kinder mehr an quotidianen Typen, wogegen tertiane und quartane sowie duplicirte seltener beobachtet werden. Die bemerkenswerthesten Differenzen betreffen die Kinder aus den ersten beiden Lebensjahren, da die der späteren Jahre von denen der Erwachsenen im Verlaufe und in den einzelnen Erscheinungen nicht abweichen. Die Krankheit zeigt sich schon bei Säuglingen von 2 Monaten. Wenn der Anfall beginnt, werden die Kinder still und schläfrig, die Haut wird kühl, blass und runzelig, Lippen und Nägel werden blau, die Nase spitz und die Augen fallen ein; dabei ist der Puls klein, oft kaum zählbar, der Athem kurz und frequent. Das Zittern und Schütteln, was bei Erwachsenen und älteren Kindern meist so deutlich hervortritt, fehlt hier gänzlich. Nach einer Dauer von 10 Minuten bis zu einer Stunde folgt das Hitzestadium. Die Kranken werden unruhig und aufgeregt, das Gesicht wird roth und glühend, der Puls kräftiger und voller (120—130), Carotiden und Fontanellen pulsiren stark, die Haut ist trocken und heiss, ebenso Zunge und Lippen. Zuweilen werden die Kinder soporös oder bei etwas älteren treten Convulsionen auf. Nach 1—1 1/2 Stunden sinkt der Puls, ein geringer, mehr partieller Schweiss tritt ein; niemals ist derselbe so allgemein und profus wie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Ausser diesen ausgebildeten Paroxysmen beobachtet man nicht selten unvollkommene Formen, in denen der Frost fehlt und das Hitzestadium mit geringer Schweissbildung den eigentlichen Anfall ausmacht. Die Apyrexien sind selten rein. Die Kinder bleiben meist schläfrig, reizbar und mürrisch, der Appetit ist schlecht, die Darmfunctionen sind ungeregelt, meist diarrhoisch. Die heftigsten Fälle können unter dem Bilde der Eklampsie verlaufen: mit grosser Blässe und Kühlwerden der Haut, Bewusstlosigkeit, Weite der Pupillen, Convulsionen u. s. w. und können mit dem Tode enden.

Nach den Beobachtungen von Hall[1]) soll bei Kindern auch eine bis jetzt wenig beachtete, unter dem Bilde der Cholera infantum auftretende Form der Malaria vorkommen, welche fieberlos mit Appetitlosigkeit, weissbelegter Zunge, zuweilen mit Erbrechen, stets aber mit profusen, stinkenden der Cholera ähnlichen Darmentleerungen verläuft und in einem bestimmten Typus meist Nachmittags bei feuchter und kühler Haut auftritt.

Man hat weiterhin Fälle von intrauteriner Malariaerkrankung beobachtet, wo Kinder, welche von Müttern abstammen, die während der Schwangerschaft längere Zeit an Intermittens gelitten hatten, mit vergrösserter Milz, bleicher kachektischer Hautfarbe und Oedem an den Füssen zur Welt kamen und nach der Geburt viel schliefen, wenig schrieen und abwechselnd Kälte und Hitze, Blässe und Röthe der Haut, sowie eine Zunahme der Oedeme an den Füssen, ferner solche an den Händen und im Gesicht erkennen liessen. Diese Erscheinungen konnten durch Chinin, wenn auch nur für einige Zeit beseitigt werden. Bei der Section fanden sich neben Milztumor und Hydrops zuweilen Ekchymosen auf den serösen Flächen, auch Anhäufung von Pigment im Blut und in den Baucheingeweiden. Zuweilen beobachtete man bei solchen Kindern auch einen oder mehrere Tage nach der Geburt deutliche Paroxysmen und zwar gleichzeitig, d. h. zur selben Stunde mit den Fieberanfällen der Mutter. Die schwangeren Mütter wollen zuweilen starke Fruchtbewegungen empfunden haben.

Larvirte Fieber.

Als larvirte Wechselfieber — der Name ist nicht sehr glücklich gewählt — bezeichnet man diejenigen Krankheitsfälle, bei denen in einem der gewöhnlichen Intermittens ähnlichen Typus fremdartige Symptome auftreten, welche meist fieberlos verlaufen oder doch nur von fragmentären Fiebererscheinungen, leichtem Frösteln oder Hitze mit Pulsbeschleunigung oder Schweiss gefolgt sind und auf einer Affection gewisser Nervenbahnen beruhen.

Meist treten die Fieberlarven im quotidianen Typus, seltener im tertianen und quartanen auf; doch auch andere Typen kommen vor, und Beobachtungen von Remissionen an Stelle der Intermissionen sind nicht selten. Sie erscheinen bei Tage und bei Nacht; meistens in den Morgenstunden. Ihre Dauer beträgt in der Regel ein Paar Stunden.

---

1) Phil. med. and surg. Report. 1874. Aug. 22. p. 174. — Hirsch-Virchow, Jahresbericht 1874. II. S. 23.

Diese Fieber erscheinen entweder als selbstständige Erkrankungen bei sonst gesunden Personen oder gesellen sich zu anderen Krankheiten hinzu oder sie gehen der einfachen Intermittens voran oder folgen ihr, nachdem jene verschwunden oder wechseln wohl auch in regelmässiger Weise mit dieser ab, etwa in der Art, dass an dem ersten Tage ein wirklicher Fieberanfall, am zweiten eine Larve und am dritten wiederum ein Fieberanfall kommt, meist dann als tertiana duplicata. Die Milz ist selten dabei geschwollen und der Harn zeigt nur selten Sedimente.[1]) Am Gewöhnlichsten zeigen sich die larvirten Fieber als typische Neuralgien in dem einen oder anderen Nervenstamm, welche sich von anderen Neuralgien durch Nichts unterscheiden. Der Charakter des Schmerzes ist ein sehr verschiedener. Letzterer kann plötzlich in seiner ganzen Heftigkeit hervortreten oder erst einige Tage zuvor durch leise Andeutungen, gleichfalls in typischer Weise sich verrathen und dann allmählich bis zu seiner grössten Intensität zunehmen. Die larvirten Fieber zeigen sich nach Griesinger am häufigsten erst nach dem 40sten Lebensjahre und kommen nur vereinzelt vor dem 20sten Jahre vor.

Am häufigsten haben die Neuralgien im Nervus trigeminus ihren Sitz und zwar im Nervus frontalis rami ophthalmici. Dieselben erscheinen gewöhnlich quotidian in den Morgenstunden und sind oft vergesellt mit klopfenden Schmerzen in der betreffenden Stirnhälfte, Schwellung des oberen Augenlides, Injection der Conjunctiva und Nasenausfluss, sowie von Uebelkeit, Würgen und Erbrechen oder auch von allgemeinem Unbehagen, Fieberschauer, Hitze und Schweissbildung mit thermometrisch nachweisbarer Temperaturerhöhung. Die ersten Anfälle dauern meist nur kurze Zeit, kaum $^1/_2$ Stunde, die späteren, die gewöhnlich auch anteponiren, 2, 3 und 4 Stunden. Seltener sitzen die Neuralgien in dem Ramus alveolaris superior oder inferior nervi trigemini, im Nervus occipitalis, und in den Intercostalnerven. Die nicht selten vorkommende typische Neuralgie im Nerv. ischiadicus ist intermittirend oder auch continuirlich, jedoch mit starken Remissionen, zuweilen von klonischen und tonischen Krämpfen begleitet, meist einseitig und zwar rechts häufiger als links, selten doppelseitig. So fand Schramm[2]) unter 34 Fällen 22 mal die Affection rechts, 9 mal links und 3 mal beiderseits. Seltener schon sind die Fälle, wo die Krankheit im Cruralis, im Peronaeus, Tibialis,

---

1) Griesinger l. c., Edit. II. p. 47, entdeckte in einem Falle von Supraorbital-Neuralgie Albumen im Harn.

2) Aerztl. Intelligenzblatt 1859. Nr. 34.

ferner in der Mamma oder in den Brustorganen sitzt; letztere erscheinen als mehr weniger heftige Schmerzanfälle in der Herzgegend mit Ausstrahlungen in den linken Arm, heftigem Herzklopfen, Angst, krampfhaftem Zusammenschnüren, stertorösem Athmen, Kälte der Haut, Blässe oder livider Färbung des Gesichtes und der Lippen, Ohnmacht und Verlust des Bewusstseins. Ward[1]) beobachtete einen Fall von typischer Präcordialangst, die mehrere Stunden dauerte und Bierbaum[2]) einen solchen von Neuralg. nervi vagi typica, der mit Gähnen, Gliederstrecken begann, und von Dyspnoe, Husten, Aphonie und Schwindel gefolgt wurde. — Selten sind Neuralgien der Zunge; häufig, namentlich in Holland, Cardialgien, welche oft von geringem Frösteln eingeleitet werden. Diese beginnen zuweilen mit dem Gefühl eines unangenehmen Druckes und steigern sich allmählich bis zu den heftigsten Schmerzen mit oft kaum fühlbarem Pulse, kühlen Extremitäten, heftiger Angst, Aufstossen, Erbrechen und Durst. Sie halten zumeist den quotidianen anteponirenden, doch auch den tertianen, in den heftigsten Fällen, wenn auch selten, den remittirenden Typus inne und treten ebenso oft in den Abend- und Nachtstunden, als in den Morgenstunden auf. Sehr selten beobachtet man die typische Kolik mit Obstruction oder Diarrhoe, die Neuralgien des Pharynx, des Hodens, der Urethra zuweilen mit Harnverhaltung und die des Uterus.

Seltener als die Neuralgien sind die Anästhesien verschiedener Nerven.[3]) Weiterhin sieht man zuweilen typische Krämpfe: Anfälle von Niesen, Husten, zuweilen mit pfeifenden Rhonchi, Schluchzen[4]), Aufstossen, Zittern und Convulsionen in einzelnen Gliedern, klonische und tonische Krämpfe im Facialis, hysteriforme und choreaartige Anfälle. Auch solche von typischem Gefässkrampf, welche auf einzelne Extremitäten beschränkt waren, will man beobachtet

1) Lancet 1864. Oct.

2) Deutsche Klinik 1862.

3) Schramm (l. c.), sah eine Cruralneuralgie nach 7tägiger Dauer durch Blutegel verschwinden, jedoch in der darauf folgenden Nacht im entsprechenden Ischiadicus mit der grössten Heftigkeit auftreten, wobei die äussere Schenkelfläche ganz anästhetisch war (Anaesthesia dolorosa typica).

4) Toropoff (l. c. p. 29) erzählt den Fall von der 30jährigen Frau eines Dorfpfarrers, welche zwei Jahre hindurch jeden Morgen von einem heftigen Singultus mit Schmerzen in der Herzgrube geweckt wurde, wobei der Leib stark aufgetrieben war und unter der Empfindung eines zur Kehle rollenden Apfels Erstickungsnoth eintrat. Dabei bestand Anämie, Magenkatarrh mit weissbelegter Zunge und ein mässiger Milztumor. Vier Dosen Chinin von 10 Gran Abends in Lösung genommen heilten die Krankheit.

haben.[1]) Desgleichen finden sich intermittirende Lähmungen einzelner Glieder, Hemiplegien, Paraplegien[2]), Lähmungen der Zunge und Schlingwerkzeuge[3]).

Ausserdem kommt vor typische Stummheit, Aphonie, Aphasie[4]), Makropie und Mikropie[5]), Amblyopie, Amaurosis[6]), Hemeralopie, Taubheit und typische Schwindelanfälle, sowie gewisse psychische Störungen, Delirien mit Hallucinationen, maniakische Anfälle, namentlich im Puerperium, und typische Schlaflosigkeit (Trousseau), wo die Kranken ohne besondere Krankheitssymptome alle 2 oder 3 Nächte, je nach dem Typus, vollkommen schlaflos zubringen.

Die larvirten Fieber documentiren sich ferner als intermittirende Hyperämien, Hämorrhagien, Oedeme und entzündliche Ernährungsstörungen. Hierzu gehören die typische Coryza, Bronchialkatarrhe, Anschwellungen der Tonsillen, der Zunge[7]) und der Leber, letztere unter heftigen intermittirenden Schmerzen, verschiedene Hautaffectionen, wie Erysipelas, Purpura, Roseola, Erythema nodosum, Urticaria[8]) und Pemphigus, Nasen-, Lungen-, Nieren-, Uterus-,

---

1) Raynaud, Canstatt's Jahresb. 1862. IV. S. 69.

2) Wyrzykowski (Gazet. lekarska 1874 Nr. 1. Hirsch-Virchow Jahresbericht 1874. II. S. 22) berichtet über folgenden Fall: Eine an Arthritis leidende wohlgenährte ältliche Dame wurde im Bade von Kopfschmerz und Schwindel befallen. Sie wurde bewusstlos und erbrach zweimal. Neben bedeutender Temperaturerhöhung, Verengerung der Pupillen zeigte sich eine Deviation der Zunge nach rechts und eine vollständige linksseitige Hemiplegie. An demselben Abend schon verminderten sich Fieber, Betäubung und Hemiplegie und alles verschwand völlig am nächsten Tage bis sich 44 Stunden nach dem ersten Anfalle ein zweiter ähnlicher bis zum darauf folgenden Tage dauernder einstellte. Grosse Dosen Chinin beseitigten die Krankheit.

3) Macario theilt (Gaz. med. de Paris 1857. Nr. 6) einen sehr interessanten Fall dieser Art mit, wo bei einer Frau 2 Tage nach der Entbindung ihres zweiten Kindes sich ohne bekannte Ursache Ameisenkriechen in den Füssen einstellte, welches sich bis auf die Schenkel, den Rumpf und die oberen Glieder ausbreitete und wobei diese paralytisch und anästhetisch und auch die Zunge gelähmt wurde. Diese Erscheinungen wiederholten sich im quotidianen Typus noch 3 mal und wurden durch Chinin geheilt.

4) Mancini, Hirsch-Virchow Jahresbericht 1873. II. S. 217.

5) Retsin, Moniteur des Hôp. 1859. Nr. 29. Canst. Jahrb. 1859. IV. S. 85.

6) Richard, Gaz. des Hôp. 1863. Nr. 107.

7) Riccardi (Moniteur des Hôp. 1857. Nr. 21. Canst. Jahrb. 1857. IV. S. 177) beschreibt einen Fall von typischer Glossitis, wo beim Frost heftige Schmerzen in der Zunge auftraten, welche im Hitzestadium bedeutend an- und im Schweissstadium wieder völlig abschwollen. Diese Erscheinungen wiederholten sich beim zweiten Anfalle und Chinin coupirte den dritten Anfall.

8) Burg (Gaz. des Hôp. 1873. Nr. 109. p. 867) sah einen Fall, wo die

Darm- und Magenblutungen, Oedeme der Unterextremitäten, der Mamma, Ascites und Oedem des ganzen Körpers; ferner die meist mit Fieber, heftigen Schmerzen, Lichtscheu, Pupillenverengerung einhergehende typische Iritis und Ophthalmie, welche letztere bei längerer Dauer zur Atrophie des Bulbus führen soll.

Endlich sind hier noch gewisse seltener vorkommende Störungen zu erwähnen: typische Anfälle von heftigem Durst, typische Diarrhöen, intermittirendes Erbrechen von Magen- und Dünndarminhalt (typischer Merycismus)[1]), Austreibung von Gas per os oder per anum[2]), welches oft durch Frösteln und Schwindel eingeleitet wird. Auch intermittirende Gelbsucht wird zuweilen beobachtet. Martin[3]) sah im Jahre 1859 in Pavia unter der französischen Besatzung eine ganze Epidemie von intermittirendem Ikterus im Tertiantypus, wo an den Fiebertagen bei angeschwollener Milz und Leber das Uebelbefinden bedeutender, der Harn, Conjunctiva und Haut dunkler als an den fieberfreien Tagen gefärbt war und die Krankheit schnell durch Chinin geheilt wurde.

Wie die Larvatae mit den einfachen Intermittenten bei demselben Kranken in einem bestimmten Typus abwechseln können, was bereits oben angedeutet wurde, so sieht man auch zuweilen die verschiedenen Formen, d. h. Localisationen der Larvatae mit einander und mit perniciösen Erscheinungen abwechseln. Ich habe eine Dame behandelt, welche quotidian auftretende Supraorbitalneuralgien hatte und als diese beseitigt, von Ischialgien im selben Typus heimgesucht wurde. Borelli[4]) berichtet über einen ähnlichen Fall. Eine Frau litt an periodischem Krampf des Blasenhalses mit dem Typus der tertiana duplex; nach Heilung desselben durch einige grosse Chinindosen traten nach 5—6tägigem völligem Wohlbefinden alle Erscheinungen der Cholera auf, nach deren Beseitigung dann eine typische Ischias folgte.

Urticaria sich während des Hitzestadiums unter Delirien über den ganzen Körper mit Einschluss des Gesichts verbreitete. Nach dem dritten Anfalle wurde die Hautaffection beseitigt, doch blieben Hallucinationen zurück, weswegen die Kranke in ein Irrenhaus gebracht wurde. Letztere verschwanden allmählich, doch es blieb Gedächtnissschwäche.

1) Clemens, Deutsche Klinik 1857. Nr. 51.

2) Einen Fall dieser Art habe ich vor einigen Jahren beobachtet bei einem etwa 35jährigen Manne, welcher täglich zu einer bestimmten Stunde unter Gefühl von Unbehagen und Frösteln mehrere Stunden hindurch die heftigsten Gasaustreibungen per anum hatte und durch Chinin davon geheilt wurde.

3) Moniteur des sc. med. 1861. Nr. 144.

4) Canstatt's Jahresber. 1860. IV. S. 74.

Von den larvirten Wechselfiebern, die im Ganzen bei Kindern zu den Seltenheiten gehören, kommen unstreitig die Neuralgien im N. trigeminus am häufigsten vor. Jährlich beobachte ich den einen oder anderen Fall dieser Art, jedoch meist zwischen dem siebenten bis zwölften oder dreizehnten Jahre. Auch Bohn sah von 12 Fällen typischer Neuralgie 9 im Quintus im Alter von 1½ bis 12 Jahren, meist jedoch nach dem fünften Jahre auftreten. Derselbe sah ferner einen Fall von rechtsseitiger intermittirender Ischias bei einem 15jährigen Knaben ohne Fieber und eine täglich auftretende Cardialgie bei einem 3jährigen Knaben. Ausserdem beobachtete er eine intermittirende Parästhesie in den Nn. haemorhoidales, die ich wegen ihrer Seltenheit hier folgen lasse, ferner zwei Fälle von Torticollis mit psychischen Störungen unter dem Bilde der Melancholie und Manie im quotidianen und tertianen Typus, typisch auftretende Schwindelanfälle und intermittirende blutige Darmentleerungen.

Der 3jährige Felix H., ein kleiner feister Junge verfiel (Novemb. 1871) allabendlich in Hitze und in nicht zu bändigende Unruhe. Als Ort des Schmerzes oder unangenehme Empfindung bezeichnete er den Anus, und als die Mutter, um nach einer Ursache zu forschen, den beölten Finger einführte, beruhigte sich das Kind sofort und versicherte, das thue ihm wohl und bat sogar um die Wiederholung. Gegen 10 Uhr schlief es ein und schien am darauf folgenden Tage, bis auf ein blasses Gesicht, gesund. Nachdem es so mehrere Abende hinter einander gegangen, erhielt es Chinin und schlief sofort ohne jeden Zufall zur gewohnten Abendstunde ein.

Perniciöse Fieber.

Das Wechselfieber kann einen lebensgefährlichen Charakter dadurch annehmen, dass es Individuen befällt, welche vermöge ihrer Constitution und ihres Alters demselben einen nicht hinreichenden Widerstand zu bieten im Stande sind oder dass die ihm eigenthümlichen Symptome mit ganz besonderer Heftigkeit auftreten und die einzelnen Stadien von zu langer und erschöpfender Dauer sind oder dass die Krankheit sich in einem wichtigen Organ in bedrohlicher Weise localisirt.

Man sieht namentlich bei Kindern, Greisen und bei durch andere Krankheiten geschwächten und heruntergekommenen Individuen das einfache und nicht complicirte Wechselfieber mit dem Tode enden, wenn die Apyrexien kurz, die Fiebertemperatur hoch und nicht rechtzeitige ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde. Bei schwächlichen und reizbaren Kindern kommt es alsdann wohl zu

eklamptischen Anfällen, in denen die kleinen Patienten bewusstlos und mit erweiterter und träge reagirender Pupille, frequentem Pulse, erhöhter Hauttemperatur daliegen, während die Muskeln des Gesichtes, des Nackens und der Extremitäten sich in den heftigsten convulsiven Zuckungen befinden. Solche Paroxysmen können mehrere bis zu 6 Stunden dauern, und am nächsten oder am darauf folgenden Tage sich mit grösserer Heftigkeit wiederholen. Weniger schwere Formen bei rechtzeitiger Hilfe können genesen, doch bleiben zuweilen noch längere Zeit Paresen und Paralysen zurück.

Bei Greisen und anders geschwächten Personen wird die Krankheit zuweilen durch die damit verbundene Erschöpfung der letzten Lebenskräfte gefährlich und nimmt sehr schnell den adynamischen Charakter an. Aber auch die Dauer und Intensität der einzelnen Paroxysmen und Stadien können so bedeutende sein, dass das Leben des Individuums durch den damit verbundenen Collapsus in Frage gestellt wird und eine unter zunehmender Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses einhergehende Herzparalyse die Folge ist.

Die oft hochgradige Hyperämie und Anschwellung der Milz während des Frost- und Hitzestadiums kann zur Apoplexie in der Milz, zu Ruptur und Bluterguss ins Peritoneum oder zum brandigen Absterben des Milzgewebes Veranlassung geben. Ich habe vor einigen Jahren eine Frau auf meiner Klinik behandelt, welche längere Zeit an den schwersten Intermittenten gelitten hatte. Sie hatte bei der Obduction ein halbfaustgrosses Blutextravasat in der mit stark verdickter Kapsel versehenen Milz, welches zur Suppuration und Perforation mit tödtlicher Peritonitis geführt hatte.

Diese Fieber, welche ihrer Form nach gutartig sind und nur unter besonderen oft nur individuellen Verhältnissen einen ungünstigen Ausgang nehmen können, rechnet man wohl auch zu den perniciösen, doch sind perniciöse Wechselfieber im eigentlichen Sinne solche, welche durch besondere gefahrbringende Localaffectionen in wichtigen Organen charakterisirt sind (Febres interm. perniciosae s. comitatae). Durch diese Localerkrankungen, welche sich meistens dem Intermittenstypus anschliessen, zuweilen auch unregelmässig auftreten und das Wechselfieber völlig verdecken, können eine Reihe anderer Erkrankungen vorgetäuscht und die Diagnose erschwert werden.

Von manchen Seiten wird angenommen, dass es sich hier um zwei verschiedene Krankheiten handelt, d. h. um die Organerkrankung und um eine zufällig hinzugetretene Intermittens oder auch umgekehrt. Es ist jedoch zweifellos, dass erstere gleichfalls unter

dem Einfluss der Malaria entsteht und man hierin nur eine besondere Localisation des Krankheitsprocesses erkennen muss, wofür namentlich der günstige Erfolg der Chininbehandlung zu sprechen scheint.

Die perniciösen Wechselfieber machen nicht selten ganze Epidemien aus oder treten in den etwas intensiveren gewöhnlichen Intermittensepidemien vereinzelt auf. In manchen Malariaherden, wie z. B. in Holland und Ungarn, sowie in den warmen Ländern: Italien, Nordafrika und in den Tropen, namentlich in Ost- und Westindien, in Westafrika u. s. w. kommen sie auch ohne Epidemien in zahlreichen Fällen zur Beobachtung.

Die Prodrome der perniciösen Fieber, wo solche vorhanden sind, unterscheiden sich meist nicht von denen der einfachen Wechselfieber und nur selten deuten gewisse Symptome z. B. sehr heftige Kopfschmerzen, Schwindel, grosse Schläfrigkeit, convulsive Zuckungen, gewisse schwere Darmerscheinungen den gefährlichen Paroxysmus an. Denn selten treten die perniciösen Symptome gleich beim ersten Anfall auf, sondern meist erst im zweiten oder dritten oder nachdem noch mehrere der einfachen Wechselfieberparoxysmen vorangegangen sind. So tritt bei dem quotidianen Typus der perniciöse Anfall meist nach dem 2—5., beim tertianen oft noch später, zuweilen erst nach zwei oder drei Wochen auf. Jene gehen entweder allmählich durch Steigerung ihrer Symptome in die perniciösen Formen über oder auf einen einfachen Anfall von nicht ungewöhnlicher Intensität und Dauer folgt plötzlich ein sehr perniciöser, der selten sofort, sondern gewöhnlich erst bei mehrmaliger Wiederkehr — im zweiten oder dritten Paroxysmus — zum Tode führt.

Die Paroxysmen der perniciösen Fieber haben in der Regel dieselbe Dauer, wie die einfachen; zuweilen jedoch dehnen sie sich länger, 24 Stunden und darüber aus. Die einzelnen Stadien von Frost, Hitze und Schweiss können dabei mehr weniger deutlich ausgesprochen sein oder auch ganz und theilweise fehlen und von reinen oder unreinen oft sehr kurzen und kaum bemerkbaren Apyrexien gefolgt sein. Sie halten theils den quotidianen, theils den tertianen, selten den quartanen oder einen noch späteren Typus ein.

Selten geht das perniciöse Fieber wiederum in die einfache Intermittens über; auch sieht man bei frühzeitiger Behandlung noch an den betreffenden Fiebertagen einzelne Andeutungen der früheren Affection auftauchen.

Die Form und Localaffection der perniciösen Fieber scheint zuweilen von gewissen äusseren oder individuellen Momenten ab-

hängig zu sein. In den heissen Monaten kommen mehr die Symptome von Seiten des Nervensystems und der Verdauungsorgane, in den kälteren dagegen die von Seiten der Respirationsorgane zur Beobachtung. Auch können frühere oder noch bestehende Erkrankungen einzelner Organe oder besondere Einwirkungen auf dieselben die Localisation beeinflussen, wie ich dieses für die Hirnsymptome zuweilen nach Verletzungen des Schädels durch Schlag oder Fall, bei aussergewöhnlicher den Schädel treffender Sonnenwärme, nach Gemüthsaufregungen und bei übermässigem Genuss von Spirituosen gesehen habe. Zuweilen scheint auch der Genius epidemicus von Einfluss zu sein, indem alle Fieber derselben Epidemie gleiche Formen darbieten.

Im Allgemeinen lassen sich nun nachstehende Formen von perniciöser Intermittens aufstellen.

Am häufigsten beobachtet man schwere Symptome von Seiten des Nervensystems, die oft lange dauernde Anfälle mit sehr unregelmässigem Verlauf und langwieriger Reconvalescenz darstellen. Eine der gewöhnlichsten Formen ist die comatöse, die man auch als Int. apoplectica bezeichnet hat. Selten zeigt sich diese Form bei Personen nach einer einfachen Intermittens ohne besondere Complicationen, vielmehr lässt schon der letzte gewöhnliche Anfall und die darauf folgende Apyrexie einige nicht unwichtige Zeichen erkennen. Meistens bestehen übermässige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, Störungen im Sprechen, Apathie und sehr grosse Schläfrigkeit, die mehr und mehr zunehmen. Dabei wird der Gesichtsausdruck stupide, die Züge schlaff, die Antworten langsam, spärlich, unvollkommen und bleiben endlich gänzlich aus. Nach dem zuweilen von Convulsionen begleiteten Froststadium verfällt der Kranke im Hitzestadium in Sopor, Bewusstlosigkeit und Coma. Er liegt da mit geröthetem heissem Antlitz; die Augen geschlossen, die Pupillen weit und unbeweglich, die Haut heiss, trocken, zuweilen gelblich, Zunge und Mundschleimhaut gleichfalls trocken und oft mit fuliginösem Belage, der Athem beschleunigt und stertorös, der Puls bald langsam bald schnell, voll oder klein, der Körper überall unempfindlich und die Glieder völlig relaxirt. In diesem Zustande kann der Kranke 10—12—24 Stunden verharren, bis er allmählich unter sehr starker Schweissproduction zu sich kommt, jedoch noch matt, abgeschlagen, verworren ist und über Kopfweh und Schwindel klagt, was nach einiger Zeit und bei frühzeitiger Behandlung völlig wieder verschwindet. Zuweilen bleibt längere Zeit oder für immer eine Behinderung in der Sprache, ein Stottern, eine gewisse Stumpfheit, Parese in ein-

zelnen Gliedern, seltener eine Contractur zurück; oder der comatöse Zustand dauert ohne Veränderung mehrere Tage, die Herzthätigkeit sinkt immer mehr, der Puls wird schwächer, unregelmässig und der Kranke stirbt in einem solchen Anfall. Selbst bei günstigem Verlauf verschlechtert sich die Aussicht bei jedem der folgenden Paroxysmen und ist deshalb schnelle Hilfe zu schaffen. Die Krankheit kann sich auch noch in der Weise gestalten, dass der Kranke schon im Froststadium in eine oder mehrere schnell auf einander folgende Ohnmachten mit kleinem frequentem Pulse von 1/4 stündiger Dauer verfällt (Febris intermittens syncopalis). Zuweilen verläuft schon der erste Anfall der syncopalen Intermittens tödtlich, doch kann sich der Kranke auch davon erholen und nach kurzem Hitze- und Schweissstadium in einen erquickenden apyretischen Schlaf verfallen. Wenn auch der erste Anfall günstig verläuft, so tritt der Tod doch meist in einem der nächsten Anfälle ein. Nach Kiparsky (Allg. med. Centralzeitung. 1875. Nr. 67) sollen die Kranken zuweilen bei voller Gesundheit plötzlich ohnmächtig und pulslos zusammenstürzen, indem unter dem Einfluss des Malariagiftes durch einen zu starken Krampf der Hautgefässe im Froststadium dem Herzen eine zu grosse nicht von ihm zu leistende Arbeitskraft zugemuthet wird.

Zu dieser Form der perniciösen Intermittens gehören auch die Fälle von typischem Scheintod, der 1/2 bis 4 Stunden dauern kann. Hierbei bleiben die Kranken entweder bei klarem Bewusstsein, hören und sehen alles, was neben ihnen geschieht und gesprochen wird, allein sie sind unvermögend sich zu bewegen und eine Silbe von sich zu geben; oder aber das Bewusstsein fehlt völlig, die Respiration stockt, Puls und Herzschlag sind nicht zu entdecken und selbst die schärfsten Reizmittel, auf den Körper angewendet, rufen keine Lebenszeichen hervor, bis die Kranken dann beim Eintritt des Schweissstadiums wieder zu sich kommen und die einzelnen Organe langsam ihre Thätigkeit wieder offenbaren. Trousseau berichtet von einem Manne, der ein Paar Fälle von Ohnmacht in Algerien gehabt hatte und in einem weiteren Anfall in Scheintod verfiel. Erst als er sich schon im Sectionszimmer befand, bemerkte man Lebenszeichen und der Kranke, auf sein Bett zurück gebracht, genas durch Chininbehandlung.

Seltener ist die Form der perniciösen Intermittens mit cerebraler Erregung: mit Delirien. Auch diese kommt selten ganz unangemeldet, sondern wird durch heftige Kopfschmerzen mit Schwindel, Sieden und Brausen im Kopf, Sausen und Klingen vor den Ohren,

Unruhe und Schlaflosigkeit eingeleitet. Die Delirien wechseln von den leichtesten Graden bis zu den heftigsten maniakischen Anfällen mit wildem Geschrei, Fluchen, Schlagen, Gesichts-, Gehörs- und Gefühlshallucinationen. Dabei ist das Gesicht geröthet, heiss und schweisstriefend, und bei herabgekommenen und anämischen Individuen blass und eingefallen. Das Auge ist glänzend, die Pupillen weit, die Carotiden klopfen stark und die Haut am ganzen Körper ist heiss und trocken. Dieser Zustand hält höchstens einige Stunden an. Der Kranke kann plötzlich in dem Anfalle durch Collapsus sterben oder bei allmählichem Nachlass der Aufregung in ein tiefes Coma verfallen, aus dem er nicht wieder erwacht. Bei günstigem Verlauf werden die Delirien nach und nach schwächer, es folgt reichlicher Schweiss, der Kranke fällt in einen längeren Schlaf, aus dem er noch sehr ermattet mit Kopfschmerz und Schwindel ruhig erwacht, ohne das geringste Bewusstsein vom Vorgefallenen zu haben. Auch hier ist die Wiederholung der Anfälle im höchsten Grade gefahrbringend.

Noch in anderer Weise können die schweren Nervensymptome bei der perniciösen Intermittens und scheinbar als gleichzeitige Affection des Gehirns und Rückenmarkes hervortreten. Es sind dies klonische und tonische Krampfformen mit meist noch ungünstigerem Ausgang, als die vorigen, welche je nach den Aeusserungen als Febris intermittens eclamptica, epileptica, kataleptica, tetanica, hydrophobica bezeichnet werden.

Die eklamptische Form findet sich meist bei Kindern und Wöchnerinnen und pflegt, wie die epileptische, oft mit Kopfschmerz, Müdigkeit, nächtlicher Unruhe und nicht selten auch mit Delirien zu beginnen, woran sich dann oft mit einem gellenden Schrei die Convulsionen mit völliger Bewusst- und Empfindungslosigkeit, bei erweiterter und unbeweglicher Pupille anschliessen. Meist besteht ein solcher Paroxysmus, dessen grösste Intensität in das Hitzestadium fällt, aus einer Anzahl (3—6) von Krampfanfällen. Die tetanischen Krämpfe, unzweifelhaft die perniciöseste Form, die schon den älteren Schriftstellern als Katochus bekannt, ist verhältnissmässig selten. Sie beginnt zuweilen mit Schwäche in den Beinen und Convulsionen an den Extremitäten oder auch mit Trismus und ist nicht selten von Delirien begleitet. Der Kranke liegt da bewusstlos und unempfindlich mit rothem Angesicht und Schaum vor dem Munde, unregelmässigem Pulse, die Finger in die Hand geschlagen, mit festangepresstem Unterkiefer, steifem Nacken und mit nach hinten oder vorn gebogenem Oberkörper. Zuweilen wechseln Opisthotonus und

Emprosthotonus mit einander ab; seltener gewahrt man auch Pleurosthotonus.

Noch eine andere Form der perniciösen Intermittens hat man zuweilen beobachtet, welche meist Frauen und zwar nach bedeutenden psychischen Erregungen befällt und als Intermittens hydrophobica bezeichnet wird.

Diese äussert sich meist als heftige maniakalische Delirien mit frequentem Pulse, rothem glühenden Gesicht und klonischen Krämpfen der Schlundmuskeln beim Trinken oder auch schon beim Anblick des Wassers, welche auf die Muskeln des Gesichts, der Augen und des Halses übergehen und endlich auf den ganzen Körper sich ausdehnen, wobei auch Drang zum Beissen besteht. Die Anfälle dauern meist einige Stunden, gehen allmählich in Sopor über und können sich im bestimmten Typus mehrmals wiederholen[1]).

Ausser durch schwere Nervensymptome kann die Intermittens auch durch andere gefahrdrohende Symptome einen perniciösen Charakter erlangen. Hierzu gehört die sehr häufige cholerische Form, wo während des Fieberanfalles bei brennendem Durste sehr heftiges Erbrechen von gelblichen Massen und grünlich-diarrhoische Darmentleerungen sich einstellen, welche immer wässeriger werden, oft auch blutwasserähnliche Flüssigkeiten darstellen. Hierauf folgt, wie bei der wirklichen Cholera, Oppression und die quälendste Präcordialangst, Wadenkrämpfe, Algor und livide Färbung der Haut mit kleinem kaum fühlbarem Pulse, tiefliegenden Augen und einer wahren Facies Hippocratica; auch sollen Convulsionen hierbei nicht selten sein. Der Tod tritt unter asphyktischen Erscheinungen ein. Eine grosse Uebereinstimmung hiermit zeigt die algide Form, welche durch eisige Marmorkälte des Körpers bei einer Temperatur in der Mundhöhle von 30—31° C. und einer solchen in der Achselhöhle von 29° C. charakterisirt ist. Der Anfall beginnt mit dem gewöhnlichen Fieberfroste. Erst im Hitzestadium oder bereits nach Ablauf desselben wird der Kranke kalt, klagt dabei über brennende innere Hitze und Durst, die Haut wird bleich und livide, unelastisch und bedeckt sich mit einem kalten Schweiss, die Pupille wird weit, das Auge ist theilnahmlos, die Lippen bleich und trocken, die Zunge glatt, blass und weich, die Magengegend empfindlich, es kommt zu schleimig-galligem Erbrechen und zu einzelnen gelbgrünen flüssigen Darmentleerungen, doch können beide fehlen und sind demnach von

---

1) Waton, Gaz. med. de Lyon 1857. Nr. 6, Canstatt's Jahresber. 1857. IV. S. 178, beschreibt zwei derartige Fälle.

untergeordneter Natur. Der Harn ist sparsam, dunkel, trübe, von hohem specifischem Gewicht, frei von Eiweiss; der Puls unregelmässig, oft sehr verlangsamt bis zu 40 Schlägen, dabei klein und fadenförmig; die Respiration ist oberflächlich, langsam bis zu 10 in der Minute; die Stimme schwach, heiser und gebrochen. Das Bewusstsein ist vollkommen erhalten, die Stimmung jedoch gleichgültig und nichts ist vorhanden, was dem Kranken einen Schmerzenslaut auspresst.

Diese Form des perniciösen Wechselfiebers kommt meist nur in warmen Ländern vor, dem in der Regel einige gewöhnliche Intermittensanfälle vorangehen, wobei jedoch nach Rigler[1]) schon die ungewöhnliche Hinfälligkeit, die geringe Reaction, die Kälte des Gesichtes und der Extremitäten während der Paroxysmen auffällig ist. Diese Anfälle sollen ausnahmsweise auch ohne Kunsthilfe in Genesung übergehen können, meist jedoch tritt im ersten oder bei Wiederholung der Anfälle im zweiten bis vierten der Tod ein. Heilung erfolgt durch Reaction, ähnlich der Cholera; auch stellt sich nicht selten ein der Cholera ähnliches Typhoid-Stadium ein. Die Reconvalescenz soll von langer Dauer sein und mit Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Gemüthsverstimmung und Gedächtnissschwäche einhergehen. Bei tödtlichem Ausgange stirbt der Kranke meist bei vollkommenem Bewusstsein, indem der Puls immer kleiner, langsamer und unregelmässiger wird, dann ganz verschwindet und der Thorax stets schwächere Excursionen zeigt, bis endlich das Herz und die Respiration vollkommen stille stehen.

Hieran zunächst würde sich die noch wenig bekannte Febris perniciosa diaphoretica[2]) anschliessen, wo nach Ablauf des Frost- und Hitzestadiums ein sehr colliquativer und unaufhörlicher Schweiss bei Erkalten der Haut auftritt und auch nach Ablauf des Fiebers während der Apyrexie fortdauert. Dabei erhält die Haut eine wächserne Farbe, Lippen und Mundschleimhaut werden blass, unstillbarer Durst und grosse Schwäche stellt sich ein, der Herzschlag wird schwächer, die Respiration mühsamer und unter diesem Bilde sterben die Kranken.

Die Febr. perniciosa cardialgica äussert sich durch sehr heftige reissende, brennende und zusammenschnürende Schmerzen in der Magengegend während des Froststadiums mit Uebelkeit, Würgen und Erbrechen, grosser Angst und Unruhe, bei rother trockener Zunge,

1) Wiener Wochenschr. 1858. Nr. 18.

2) Weinberger (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1862. Nr. 12. S. 229) beschreibt zwei derartige Fälle.

anfangs kalter, später heisser und trockener Haut. Für gewöhnlich soll diese Form mit einem Schweissstadium in Genesung enden, doch mögen die späteren Anfälle, wie von anderer Seite berichtet wird, auch den tödtlichen Ausgang nehmen. Bei der Febr. pernic. dysenterica, einer Localisation des Intermittensprocesses im Darmkanal, erscheint meist plötzlich während des Fieberanfalles Kolik und Tenesmus mit sehr reichlichen anfangs serösen, dann mehr schleimig blutigen und rein blutigen Ausleerungen, welche nach dem Anfalle sich verlieren, um sich in einem neuen Paroxysmus zu wiederholen. Die Anfälle, die zuweilen auch mit Cerebralsymptomen verbunden sein können (Bierbaum), treten im Quotidian- oder Tertiantypus auf und während der Apyrexien sieht man normale, von Blut freie Stuhlentleerungen.

Zuweilen können noch in einzelnen Stadien des Wechselfiebers nicht unbeträchtliche Blutungen aus dem Magen und Darmkanal sich zeigen, die das Leben des Kranken in Frage stellen oder zu tiefen Ohnmachten Veranlassung geben. Auch Fälle von typischer Gastritis hat man beobachtet, wo im Hitzestadium durch heftiges Erbrechen eine bräunliche oder krümlich blutige Flüssigkeit entleert wird, neben reichlichen dünnflüssigen Darmentleerungen und sehr schmerzhaftem aufgetriebenen Unterleibe, und Waton[1]) sah einen Fall, wo Abends 7 Uhr die Symptome der Peritonitis: entsetzlicher Schmerz im Unterleibe, Erbrechen, entstelltes Gesicht mit kleinem unterdrückten Pulse sich zeigten.

Abgesehen von den Fällen, wo bei einer vorhandenen Bronchitis, Pneumonie und Pleuritis eine hinzukommende Intermittens die Symptome von Seiten der Respirationsorgane steigert oder das Bild dieser Krankheiten modificirt, scheint auch die Intermittens in den Bronchien, in der Lunge selbst und auf der Pleura sich zu localisiren und hier Erscheinungen hervorzurufen, welche denen der genuinen Erkrankung völlig gleichkommen. So beobachtet man zuweilen und ganz plötzlich eine Hyperämie in den Bronchien, wo die Kranken mit dunkelblaurothem Gesichte, strotzenden Jugularvenen von der entsetzlichsten Angst und Brustbeklemmung gefoltert werden, oder es treten bei hierzu disponirten Individuen, namentlich solchen, welche häufig an Lungencongestionen leiden oder Erscheinungen von Scorbut darbieten, die heftigsten Lungenblutungen auf, welche nach mehrmaligen Anfällen die Kranken auf das höchste erschöpfen und ein tödtliches Ende herbeiführen können. Interessanter sind noch die Fälle von Interm.

---

1) Gaz. med. de Lyon 1857. Nr. 6. Canstatt's Jahresber. 1857. IV. S. 177.

perniciosa pneumonica und pleuritica. Während des Frost- und Hitzestadiums werden die Kranken kurzathmig, husten viel ohne Auswurf und klagen über die heftigsten Bruststiche. Bald wird der Puls voll, es werden rostfarbene Sputa entleert, bei der Perkussion zeigt sich Dämpfung, vermehrter Pectoralfremitus und bei der Auscultation anfangs crepitirende Rhonchi, darauf Bronchialathmen und Bronchophonie. Während des Schweissstadiums kommt es zu einer starken Remission des Fiebers und zum Nachlass der objectiven und subjectiven Symptome, welche im Intervall fast vollkommen verschwinden können. Bei einem erneuerten, im quotidianen oder tertianen Typus auftretenden Paroxysmus nehmen sie jedoch wieder zu. Die Infiltration gewinnt mehr an Ausdehnung und bleibt auch zwischen den Anfällen stationär, wobei das intermittirende Fieber nach einigen Anfällen nicht selten in ein remittirendes übergeht. Griesinger vergleicht die unter dem Wechselfieberparoxysmus zu Stande kommenden Anschoppungen der Lunge mit den Vergrösserungen der Milz, die anfangs in der Apyrexie zurückgehen, später jedoch bleibend werden. Am häufigsten scheint davon der linke untere Lungenlappen ergriffen zu werden.[1]) Die Krankheit endet, wo die frühzeitige Chininbehandlung versäumt wird, meist schon nach 4 bis 6 Anfällen tödtlich. Einige Forscher (Fisseux[2])) sahen die Malariapneumonien unter den Symptomen einer einseitigen lobären Infiltration mässigen Grades mit anscheinend normalem Verlauf auftreten, wo erst nach einigen Tagen Fieberanfälle in unregelmässigem Typus sich zeigten. Auch diese konnten nur durch frühzeitige und kräftige Chinindosen geheilt werden. Nach Moreley[3]) sollen Malariapneumonien auch epidemisch vorkommen.

Es ist wohl nicht nöthig hier besonders hervorzuheben, dass Pneumonie und Intermittens als Complicationen auftreten können, indem sich die eine Krankheit zur anderen hinzugesellt und jede von beiden ihren eigenen, von der anderen unabhängigen Verlauf durchmacht. Hier kann durch grosse Chinindosen wohl das Wechselfieber

1) Kürzlich kam ein Fall in meiner Klinik vor, wo der untere Abschnitt des rechten Oberlappens befallen war. Letulle (Gaz. des hôp. 1874 Nr. 101) berichtet über einen Fall, wo nach der physikalischen Untersuchung das Infiltrat die Spitze des linken Oberlappens einnahm. Derselbe ist noch dadurch bemerkenswerth, dass nach Aufhören der Krankheitserscheinungen der Puls bis auf 44 und die Temperatur bis auf 35,8 herabsank, welche durch Reizmittel und kräftige Diät nach einigen Tagen zur Norm zurückgeführt wurden.

2) Gaz. des hôp. 1873. p. 3.

3) Ebendaselbst 1873. p. 50.

gehoben werden, ohne dass dabei die Pneumonie mit ihren localen Symptomen eine Aenderung erleidet.

Ueber die Natur des pneumonischen Infiltrates ist bis jetzt noch Nichts bekannt. Seine croupöse Natur wird von Jürgensen stark bezweifelt, auch Lavit will die Krankheit in Form von katarrhalischen Infiltrationen haben auftreten sehen.

Vor einigen Jahren habe ich einen Fall von Interm. perniciosa pleuritica, welche noch seltener vorzukommen scheint, bei einem 38jährigen, sehr kräftigen Manne beobachtet, der eines Nachts gegen 2 Uhr unter Frostempfindungen von sehr heftigen Stichen in der linken Thoraxseite und trockenem Husten befallen wurde, bei dem ich an demselben Morgen gegen 8 Uhr, wo die Symptome noch im höchsten Grade vorhanden waren, deutliches knarrendes Reibungsgeräusch bei mässiger Temperaturerhöhung und heisser Haut entdecken konnte. Eine Anzahl Schröpfköpfe und ein Narcoticum wurden verordnet und war ich nicht wenig erstaunt, den Mann am anderen Morgen völlig wohl ohne Schmerz und Hustenreiz und ohne bemerkbare Veränderungen bei der Auscultation zu finden. Doch in derselben Nacht um 12 Uhr wiederholte sich der Anfall. Beim Morgenbesuch um 9 Uhr fanden sich dieselben Symptome, wie zwei Tage vorher, jedoch in grösserer Intensität und zwar war das Reibungsgeräusch nicht allein deutlicher, sondern auch weiter verbreitet. Als ich den Kranken gegen 4 Uhr Nachmittags im Schweisse gebadet antraf, fast fieber- und schmerzfrei und ich ihn am nächsten Morgen wiederum wohl sah, verordnete ich einige grosse Dosen Chinin, wodurch die Krankheit geheilt wurde und keine neuen Anfälle sich zeigten.

Noch verdient hier das ikterische Wechselfieber, die Intermittens perniciosa icterica, erwähnt zu werden. Diese Form entwickelt sich meist aus dem einfachen Wechselfieber, herrscht auch an einzelnen Plätzen, wie auf der Insel Madagascar[1]) und Nosse Bé[2]) endemisch und scheint oft 12—24 Stunden lang gewisse Vorboten zu zeigen, wie Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Frösteln, Uebelkeit und zuweilen eine leicht ikterische Färbung der Conjunctiva und der Nasenflügel. Der eigentliche Anfall beginnt stets mit einem intensiven und lange dauernden Froststadium, in welchem die ikterische Färbung entweder erst beginnt oder, wenn bereits vorhanden, stärker wird, sich über den ganzen Körper verbreitet und bald die Safran- oder Olivenfarbe annimmt. Gleichzeitig zeigen sich Uebelkeit, Ekel, reichliches galliges Erbrechen und oft biliöse Durchfälle. Dabei besteht heftiger Durst bei trockener, weiss und gelblich belegter Zunge, entsetzlicher Kopfschmerz, Schmerz in der Milz- und

1) Daullé, Gaz. des Hôp. 1858. Nr. 2.
2) Faymoreau, Canstatt's Jahresber. 1860. IV. S. 78.

Lebergegend und das Gefühl von Betäubung an den Gliedern. Der Puls ist klein, frequent und hart; der tief dunkelrothe, der Porter- und Malagafarbe gleichende Urin wird meist mit quälendem Tenesmus in spärlicher Menge entleert, ist frei von Blut und verdankt sein dunkles Colorit der reichlichen Beimischung von Gallenfarbstoff. In dem Hitzestadium wird der Puls grösser und frequenter, die Respiration ängstlich und keuchend, die Haut heiss, der Durst noch quälender. Dabei besteht biliöses Erbrechen und Durchfall fort, und der Urin wird noch spärlicher gelassen. In diesem Stadium, welches meist 3 bis 5 Stunden dauert, tritt oftmals der Tod ein oder die Krankheit geht in das dritte, das Schweissstadium über. Hier bedeckt sich die Haut mit reichlichem Schweisse, welcher wie der Harn die Wäsche gelb färbt, und die Symptome lassen allmählich nach. In der Apyrexie ist der Kopf frei und die Intelligenz ungestört; der Ikterus dauert fort, jedoch nimmt der Harn allmählich seine normale Farbe wieder an. Bei zweckmässiger Behandlung kann Heilung erfolgen, doch ist der ungünstige Ausgang trotzdem häufig. Die Apyrexien sind dann nicht vollkommen rein; die Krankheit zeigt Neigung zum remittirenden und subcontinuirlichen Fieber. Alle Symptome steigern sich in den Anfällen, das Erbrechen dauert unaufhörlich fort, Durchfall und Harnentleerung ist unwillkürlich; allmählich verfällt der Kranke in Coma und der Tod erfolgt meist im 2. oder 3. Anfalle, seltener später.

Ueber eine mildere Form dieser Krankheit berichtet Bachon (Rec. de mém. de méd. milit. 1873. Mai—Juin p. 225), welche er in der 740 Meter über dem Meere gelegenen Oase von Langhonat beobachtete und die ähnliche Erscheinungen darbot, jedoch meist nach 12tägiger Krankheitsdauer mit Genesung endete, indem unter 23 Fällen nur ein tödtlicher vorkam.

Bourel-Roncière beschreibt eine bis dahin unbekannte Form von perniciöser Malariaerkrankung auf Rio-de-Janeiro, welche als Erysipèle de Rio-Janeiro, Angioleucite érysipélateuse, Erysipèle angiolymphatique, Lymphatite érysipélateuse dort bekannt ist. Diese besteht in einer Affection der oberflächlichen oder tieferen Lymphdrüsen, wobei nicht selten die feinsten Verzweigungen der Lymphgefässe in grösserem Umfange ergriffen werden, die dann zu einer mehr diffusen oder fleckigen Röthung der Haut mit Bläschenbildung Veranlassung geben und eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Erysipel darstellen. In Fällen wo die Affection nur die oberflächlichen Gefässe und Drüsen in beschränktem Maasse befällt, verläuft die Krankheit in der Regel günstig und endet mit Rückbildung des Processes nach einigen Tagen in Genesung. In den schweren Fällen dagegen, wo die Entzündung an mehreren Stellen gleichzeitig und in grösserer Ausbreitung auftritt und neben den oberflächlichen

Lymphdrüsen auch das umgebende Bindegewebe ergriffen oder wo auch die tieferen Lymphdrüsen befallen sind, nimmt die Krankheit oft unter heftigen Allgemeinerscheinungen einen ungünstigen Ausgang, indem der Tod entweder unter den Erscheinungen der Adynamie eintritt oder die Krankheit unter dem Bilde der Septichämie endet.

Zuweilen können die Wechselfieber dadurch einen perniciösen Charakter annehmen, dass dieser oder jener Körpertheil brandig wird. So trat nach einer Beobachtung von Scholz bei einer Frau durch Brand der Geschlechtstheile und bei einem Manne durch Brand des Beines der Tod ein. Poumier sah bei einer Frau, nachdem sie 4 bis 5 Tage vorher an Wechselfieber gelitten hatte, Brand des einen Beines entstehen, und Lafaye berichtet über einen Fall eines 5 Jahre alten Mädchens, dessen eine Hand nach einigen Wechselfieberparoxysmen schwarz und brandig wurde, der zwei Tage darauf nach einem neuen Anfall auch die andere Hand folgte.

Vor einigen Jahren wurde ein etwa 25 Jahr alter Polder-Arbeiter eines Abends in einem comatösen Wechselfieberanfall, dem einige Tage vorher zwei gewöhnliche Intermittensanfälle vorangegangen waren, auf meine Klinik gebracht. Grosse Chinindosen, reizende Klysmata, Ableitungen auf die äussere Haut, führten schnelle Genesung herbei. Doch schon am anderen Morgen wurde bei dem Wechseln der Wäsche eine etwa handgrosse bläulich rothe Stelle über dem rechten Glutaeus bemerkt, welche nach einigen Tagen brandig wurde und sich in sehr beträchtlicher Tiefe abstiess. Intermittensanfälle blieben aus, doch musste der Kranke noch mehrere Wochen zur Genesung seines Decubitus im Krankenhause verpflegt werden.

Remittirende und continuirliche Malariafieber.

Es sind dies Fieber, welche keine Intermissionen und Apyrexien, sondern nur mehr weniger angedeutete Remissionen und Exacerbationen erkennen lassen, die aber wegen ihres häufigen Ueberganges in gewöhnliche Wechselfieber, ihrer anatomischen Veränderungen, ihres Vorkommens in Malariagegenden und der für die Beseitigung beider Processe erforderlichen gleichen Mittel zu den Malariainfectionen gerechnet werden müssen.

Die remittirenden und anhaltenden Fieber zeigen sich meistens in den intensivsten Malariagegenden, namentlich in den Tropen und bei sehr starker epidemischer Verbreitung des Wechselfiebers auch in den nördlichen Länderstrecken, wo leichte Formen auch vereinzelt in heissen Monaten, besonders nach starken Regengüssen und Ueberschwemmungen auftreten.

Nach Griesinger scheint die topographische Verbreitung der-

selben in den endemischen Malariaherden eine gewisse Verschiedenheit von der der einfachen Intermittens darzubieten, indem in den feuchten Küstengegenden die remittirenden, in höher gelegenen Gegenden mehr die gewöhnlichen Wechselfieber herrschen, was unzweifelhaft von der Intensität des krankmachenden Agens abhängig ist. Wo ohne besondere nachweisbare Gründe, wie dies häufig der Fall ist, in manchen Epidemien bald die remittirenden, bald die intermittirenden Fieber vorherrschend sind, muss dies gleichfalls auf die Intensität des Giftes geschoben werden, wie denn ja oft die Epidemien mit einfachen Intermittenten beginnen, auf ihrer Höhe sich in Remittenten umwandeln, um dann mit der Abnahme der Epidemie wiederum in die intermittirenden Formen überzugehen. Auch wo beide Processe im gleichen Raume neben einander vorkommen, ist die individuelle Disposition und Constitution für die Erkrankung an der einen oder anderen Form wohl mit in Anrechnung zu bringen.

In mannichfacher Weise können die Wechselfieber den remittirenden und continuirlichen Charakter annehmen. Schon durch das beständige Anteponiren der Paroxysmen oder durch eine verhältnissmässig lange Dauer derselben im Vergleich zu den meist kurzen Apyrexien, durch gleichzeitig bestehende andere fieberhafte Erkrankungen, wie gastrische Störungen, Bronchitis, Pneumonie etc. kann die Intermission bis zum gänzlichen Verschwinden getrübt werden.

Die remittirenden Krankheitsprocesse jedoch, sofern man sie als eine besondere Art auffassen will, zeigen neben der fehlenden Apyrexie, namentlich in ihren den Tropen angehörigen Formen manche Eigenthümlichkeiten, welche eine besondere Besprechung nöthig machen. Doch nicht alle Krankheitsprocesse, die in den Tropen und auch in den nördlich gelegenen Malariadistricten als remittirende und continuirliche Malariafieber angesehen werden, können als solche vor der wissenschaftlichen Kritik bestehen, da namentlich Pneumonien mit Ikterus, einfache gastrische Processe mit oder ohne Ikterus, leichte und unregelmässig verlaufende Typhen selbst in unseren Ländern von den Aerzten bei wenig genauer Beobachtung zu leicht den Malaria-Erkrankungen zugezählt werden.

Der perniciöse Charakter der remittirenden Fieber erscheint entweder schon im ersten Beginn derselben, oder er stellt sich erst am 3. und 4. oder 6. Tage und selbst noch später, erst in der zweiten Woche ein. Die Exacerbationen treten zumeist in dem quotidianen, seltener im tertianen Typus auf; sie sind theils deutlich in die Augen

springend, theils versteckt und nur bei sorgfältiger Beobachtung und durch thermometrische Messungen nachweisbar.

Die Eintheilung der remittirenden und continuirlichen Fieber in leichte, schwere und höchste Grade, wie sie Griesinger angibt, hat eine gewisse Berechtigung, insofern sie die Krankheitsbilder dadurch in besondere Rahmen einfasst, welches die Uebersicht der Symptome unzweifelhaft erleichtert, wenn man sich dabei nur bewusst bleibt, dass hiermit nicht immer besondere Formen der Krankheit gemeint sind; denn Uebergänge dieser Intensitätsgrade sind oftmals und in manchen Epidemien die Regel.

Den ersten Grad, d. h. die leichteren Formen stellen die biliösen oder gastrischen Remittenten dar, welche in Malariagegenden in heissen Sommern oft in grosser Zahl neben Gastro-Intestinal-Katarrhen und Ikterus vorkommen. Nicht selten, wie ich dies hier in Holland beobachtet habe, können einige Tage vorher gastrische Störungen und Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Unregelmässigkeiten in der Stuhlentleerung und vereinzelte nicht typisch auftretende Fieberschauer mit Schwindel der eigentlichen Krankheit vorangehen. Meistens jedoch beginnen sie plötzlich und ohne Vorboten mit einem mässigen Frost, dem sich Störung des Appetits, Uebelkeit, Aufstossen von sauren Massen, ein allgemeines Krankheitsgefühl mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit und unruhige Nächte anschliessen. Dann folgen oft Ikterus und farblose Diarrhöen. Zuweilen entwickelt sich an den Lippen ein Herpes: es kommt nicht selten zum Nasenbluten und zu leichten Graden von Bronchitis. Dabei besteht Empfindlichkeit in der Milzgegend und eine leicht nachweisbare Vergrösserung dieses Organs. Die Krankheit erreicht ihr Ende meist in 3—5—10 Tagen, selten in einigen Wochen in der Weise, dass auf tägliche oder zweimal tägliche oder tertiäre Exacerbationen, welche nicht selten von einem neuen Froste eingeleitet werden, immer deutlicher hervortretende Remissionen mit Schweiss und Verminderung des allgemeinen Krankheitsgefühls sich zeigen, die nicht selten allmählich in wirkliche Intermittenten übergehen. Zuweilen sah ich bei Kranken, nachdem die Temperatur bereits die Norm erreicht hatte, die gastrischen Störungen selbst mit nicht unbedeutendem Ikterus noch mehrere Wochen fortbestehen.

Der zweite Grad, die schweren Formen, sind besonders charakterisirt durch einen mehr continuirlichen und nur hin und wieder, namentlich im Anfang stark remittirenden Verlauf. Obgleich als sthenische Fieber beginnend, nehmen sie doch nicht selten bald einen typhoiden oder adynamischen Charakter an und können, ab-

gesehen von der grösseren Intensität der Allgemeinerkrankung, noch mit besonderen perniciösen Localaffectionen vergesellt sein, wie mit gefährlichen Nervensymptomen, mit Delirien, eklamptischen, epileptischen, tetanischen, paralytischen und comatösen Erscheinungen, ferner mit algiden und dysenterischen Zuständen, sowie mit Parotitis, Pneumonie und Milzentzündungen, welche den Tod nach sich ziehen.

Die Krankheit beginnt meist mit heftigem Kopfschmerz, Delirien und starkem Frost. Der primäre Process, sofern er nicht durch die zuletzt erwähnten Affectionen complicirt ist, hat nach Griesinger eine Dauer von 7 bis 14 Tagen. Die Genesung erfolgt mit starken Remissionen und Schweissbildung oder durch Uebergang in eine einfache Intermittens, doch sollen Recidive häufig vorkommen.

Der dritte Grad, die schwersten Formen, beruhen nach Griesinger entweder auf besonders ungünstigen constitutionellen oder äusseren Verhältnissen (schwächende Behandlung, septische Einflüsse u. s. w.) oder auf einer zu grossen Intensität der perniciösen Zufälle. Sie zeichnen sich aber namentlich aus durch die sehr ausgesprochene und hochgradige Adynamie, durch den schnellen Collapsus und die frühzeitige Apathie der davon befallenen Personen.

Sie beginnen zuweilen als milde Formen, mit bald eintretenden undeutlichen und unregelmässigen Remissionen und Exacerbationen, von denen die ersteren immer kürzer, die letzteren länger und erschöpfender werden und mit einer unter der Norm stehenden Temperaturhöhe verbunden sind, wodurch schon der adynamische Charakter der Krankheit eingeleitet ist. Die Kranken klagen über Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, über Schwerbeweglichkeit derselben; bald jedoch wird das Schmerzgefühl abgestumpft, das Sehvermögen zuweilen geschwächt, das Gedächtniss vermindert, Schläfrigkeit und Stupor sind vorherrschend, selten Delirien und Schlaflosigkeit. Der Kranke verfällt in geistige Apathie, und der Tod erfolgt hier zumeist unter algiden und comatösen Erscheinungen. Oder die Krankheit beginnt oft schon mit den heftigsten Symptomen, mit Frost und Hitze, worauf wenige Stunden nachher eine völlige Erschöpfung mit benommenem Sensorium folgt, welches durch grosse Unruhe und Delirien zuweilen unterbrochen ist. Dabei ist die Respiration seufzend, der Puls schnell und klein, 100—140, die Zunge weiss belegt oder rein, blass und rauh, die Haut heiss und trocken, der Leib aufgetrieben und schmerzhaft, der Durst gross, die Milz vergrössert und empfindlich; oft besteht auch Erbrechen und unter allmählicher Abnahme der Kräfte kann der Tod nach 5—6 Tagen

durch Erschöpfung eintreten. In einer von Gibbs[1]) an der Westküste von Nicaragua im Mai 1868 beobachteten bösartigen Epidemie traten die Anfälle niemals mit Frost auf. Unter heftigen Kopfschmerzen, Delirien, gelber Färbung der Conjunctiva, fortdauerndem heftigen Erbrechen, kühler Haut, schlechtem und zuweilen langsamem Pulse, starkem Collapsus, stellte sich der Tod auf der Höhe der Krankheit schon nach wenigen Tagen ein, ohne dass eine Reaction erfolgte. Zuweilen gesellen sich im Verlaufe der Krankheit noch andere perniciöse locale Symptome hinzu: enorme Schwellungen der Leber und Milz, unter Umständen mit Abscessbildung, eiterige Ergüsse in den serösen Säcken, pneumonische Infiltrationen, Ikterus der Haut, partielle Oedeme, Decubitus, Gangrän äusserer Theile, Petechien, Nasenbluten, Bluthusten und Blutbrechen, dysenterische und choleraartige Dejectionen, Albuminurie mit sparsamer, zeitweise ganz unterdrückter Urinsecretion, wobei die Krankheit häufig durch Urämie zum Tode führt.

Die meisten Fälle dieser schwersten Form von Remittens verlaufen tödtlich; in den wenigen Fällen, wo es zur Genesung kommt, bleiben lange Schwächezustände und Siechthum zurück.

Ich habe hiermit nur einige Haupttypen des Krankheitsverlaufes wiedergegeben, welche ohne Schwierigkeit noch durch manche andere vermehrt werden könnten, denn fast jede Epidemie zeigt gewisse Variationen im Krankheitsbilde. Es mag mir nur noch gestattet sein, eine besondere Form anzuführen, welche, obgleich schon länger bekannt, erst in den letzten Jahren durch sorgfältige Beobachtungen und Beschreibungen[2]) eine Anerkennung gefunden hat. Es ist die von den Franzosen nach ihren vornehmsten Symptomen, dem Blutharnen und den biliösen Zuständen, so bezeichnete Fièvre bilieuse-hématurique.

Diese Krankheit findet sich meist nur in den intensivsten Malariagegenden der Tropen und dann auf der Höhe der Epidemie während und unmittelbar nach der Regenzeit; doch auch in mehr nördlichen Gegenden, selbst in Holland zur Zeit bösartiger Epidemien kommen Fälle dieser Art vor. In den letzten Jahren, soweit die Berichte darüber vorhanden sind, zeigte sich die Krankheit endemisch in Senegambien, Mayotte auf Madagascar, Cochinchina, Cayenne, auf den kleinen Antillen Guadelupe und Martinique, in verschiedenen

1) Virchow's und Hirsch's Jahresber. 1868. II. S. 199.

2) Barthélemy-Benoit, Arch. de méd. nav. 1865. p. 5. Veillard, De la fièvre bilieuse hématurique. Paris 1867. Hirsch und Virchow, Jahresb. 1868. II. 200.

Gegenden Alabamas, in Louisiana, Arkansas, Flora, Texas und an den Ufern des Mississippi. Sie tritt meist bei Individuen auf, welche lange Zeit den Malariaeinflüssen ausgesetzt waren und oft an Intermittens litten oder bei denen sich bereits eine wirkliche Malariakachexie ausgebildet hat.

Man ist stets zweifelhaft gewesen, ob man die eben erwähnte Krankheitsform als eine selbständige anerkennen oder als eine Modification eines bekannten anderen Krankheitsprocesses anschauen soll. Manche Schriftsteller identificiren sie mit der Intermittens perniciosa icterica, andere halten sie für eine Modification des Gelbfiebers, noch andere glauben, dass sie zwischen dem Gelb- und Wechselfieber eine Zwischenerscheinung darstellt. In der Regel beginnt die Krankheit als eine gewöhnliche Intermittens, bei der jedoch schon nach einigen Paroxysmen die Symptome eine ungewöhnliche Steigerung erhalten. Diese offenbaren sich als starker langdauernder Frost, heftige Kopf-, Rücken- und Lendenschmerzen, innere Hitze, brennende Schmerzen im Pharynx, im Oesophagus und in der Magengegend, starker Durst, Uebelkeit und fortdauerndes Erbrechen von galligen Massen, und in schweren Fällen von Blut. Dabei besteht im Anfang meist hartnäckige Verstopfung, später treten biliöse Diarrhöen auf. Der Harn wird meist in reichlicher Menge entleert, ist dunkelbraun und stark bluthaltig. Veillard konnte darin niemals Gallenfarbstoff nachweisen. Die Haut ist leicht ikterisch, bedeckt sich mit kaltem Schweiss, die Gesichtszüge verfallen, der Puls wird allmählich kleiner, 80—130, bei schweren Blutungen bis 150 Schläge. Die Milz und Leber sind stark vergrössert. Das Fieber hat den Charakter einer Remittens oder einer Continua. Bei zweckmässiger frühzeitiger Behandlung und guter Constitution des Kranken ist Heilung möglich; für gewöhnlich tritt aber schon am zweiten Tage, oder erst am 4. bis 6. ein comatöser Zustand ein. Der Puls wird kleiner, kaum fühlbar, die Athemnoth bedeutend, der Urin ist sparsam oder bleibt völlig aus; dabei kommt es zu Ekchymosen der Haut, zu Blutungen aus der Nase, der Lunge und dem Magen, und so tritt der Tod in der zweiten Woche oft auch schon früher ein.

Chronische Malaria-Infection, Malaria-Siechthum, Malaria-Kachexie.

Wenn auch für gewöhnlich das Malariasiechthum, die Malariakachexie bei den Folgekrankheiten angeführt wird, so sind doch Gründe vorhanden, welche eine Besprechung an diesem Orte recht-

fertigen. Dasselbe findet sich nämlich nicht allein nach häufiger Wiederholung einfacher Intermittenten, bei langer Dauer, Vernachlässigung und unvollkommener Genesung derselben, bei gewissen Organerkrankungen und Constitutionsanomalien, sowie nach schweren Remittenten, sondern es wird in Malariagegenden auch ohne vorangegangene Wechselfieber sehr häufig eine primäre chronische Infection beobachtet, welche nach und nach und bei längerem Bestehen nicht selten ähnliche Symptome darbietet, wie sie der secundären Kachexie zukommen. Die primäre Infection findet sich nur in intensiven Malariaherden und es ist nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, dass hier eben die meisten Bewohner an einer solchen Infection leiden, ohne dass wirkliche Wechselfieber derselben vorangingen.

In den tiefer gelegenen Provinzen Hollands sind dergleichen Zustände allgemein bekannt und werden mit dem vulgären Namen binnen koorts (Binnen-Fieber) bezeichnet. Sie treten in den allermannichfachsten Erscheinungen hervor, wechseln vielfach bei derselben Person, zeigen zuweilen selbst etwas Typisches, und betreffen gewisse Nervenprovinzen, so dass ich lange mit mir zweifelhaft gewesen bin, ob nicht manche davon den lavirten Intermittenten angehören. Die Paroxysmen sind jedoch nur scheinbar und werden zuweilen dadurch vorgetäuscht, dass durch gewisse Schädlichkeiten, welche das Individuum treffen, einzelne Symptome zu gewissen Tageszeiten mehr in den Vordergrund treten. Im Allgemeinen ist der Verlauf jedoch ein continuirlicher.

Zu gewöhnlichen Zeiten, wenn keine intensive Malariaerkrankungen vorkommen, werden meist Personen davon betroffen, welche dem Malariagifte fortdauernd ausgesetzt sind oder bei denen gewisse Gelegenheitsursachen: unzweckmässige Lebensweise, feuchte niedriggelegene Wohnungen, Schlafzimmer u. s. w. wirksam sind, oder welche eine grössere, auf unbekannten Ursachen beruhende Disposition dafür darbieten. Hohe Grade der Luftfeuchtigkeit und Wärme scheinen auch hier von besonderem Einfluss zu sein, und die Erkrankungen zu mehren.

Die Kranken klagen über Schwindel, ein Symptom, welches auch Schramm als eine so häufige Erscheinung in seiner Gegend bezeichnet, dass es wenig Menschen gebe, welche nicht schon mit ihm bekannt geworden seien, ferner über Klingen in den Ohren, Mouches volantes, Störungen in der Accommodation, über Appetitlosigkeit, metallischen Geschmack, Uebelkeit und Brechneigung, Aufstossen von Gasen, Trockenheit des Mundes, der Lippen und der Kehle; dabei ist die Zunge gewöhnlich in der Mitte und in ihrem

hinteren Abschnitte gelblich-weiss belegt. Zuweilen besteht auch vermehrte Speichelsecretion, Kratzen im Halse und das Bedürfniss sich zu räuspern, wobei meist Uebelkeit und Würgen eintritt. Oft Gefühl von Wehe und Druck im Epigastrium, namentlich bei leerem Magen; Kollern im Bauch und oftmaliges Bedürfniss zum Stuhl mit und ohne Tenesmus. Meist ist der Stuhlgang normal, selten Obstruction, häufiger mehrmalige tägliche diarrhoische Entleerungen vor allem in den Morgenstunden. Die Kranken transpiriren ziemlich stark, nach jeder kleinen Körperbewegung und während der Nacht. Der Schlaf ist oft gestört und für Stunden unterbrochen, oder sehr fest, jedoch wenig erquickend, und die Kranken haben am Morgen das Gefühl einer durchwachten oder durchreisten Nacht mit Eingenommenheit des Kopfes und Uebelbefinden. Viele klagen über Kriebeln und Brennen in den Füssen und Fingern, über Ameisenkriechen und Gefühl von Taubheit, über Schmerzen im Schienbein, über ziehende Schmerzen im Verlauf des Ischiadicus, in der Lenden-, Kreuz- und Steissbeingegend, welche letztere meist auch auf Druck schmerzhaft ist und bei längerem Gehen und Stehen zum unerträglichen Brennen sich steigert. Die Kranken klagen auch zuweilen über Schmerzen in den Gelenken, zumal in den Kniegelenken, in den Muskeln der Extremitäten, über Steifigkeit in den Beinen und im Rücken, werden leicht ermüdet, vor allem beim Treppensteigen, sind kurzathmig und haben Herzklopfen. Die Gesichtshaut bekommt schnell eine blass-gelbe Farbe, die Conjunctiva ist normal gefärbt, ebenso der Harn, welcher bei manchen Kranken zuweilen in beträchtlicher Menge, und dann wasserhell und specifisch leicht ohne fremde Beimischungen entleert wird. Bei vielen Kranken taucht zuweilen eine melancholisch-hypochondrische Gemüthsstimmung auf, bei anderen bleibt diese permanent. Sie wähnen sich schwerkrank, denken an Herz-, Rückenmarks- und Nierenkrankheiten und bei einem meiner Patienten stellte sich sogar eine leichte Form von Agoraphobie ein, welche durch Chinin geheilt wurde.

Die Temperatur habe ich bei diesem Zustande niemals erhöht gefunden; der Puls ist normal oder wenig schnell oder in vielen Fällen selbst unter der normalen Frequenz. Die Milz ist meist geschwellt; auch klagen die Kranken nicht selten über Empfindlichkeit im linken Hypochondrium auf Druck oder beim Husten.

Diese leichte Form der primären Malaria-Intoxication heilt oft schon von selbst, sofern nur die ursächlichen und disponirenden Momente beseitigt werden, ganz sicher aber durch den Gebrauch von Chinin, doch sind Recidive, wie bei allen Malariaerkrankungen, auch hier sehr häufig. Andere Patienten, bei welchen die Infection fortdauert

und diese Zustände vernachlässigt werden, können Wochen und Monate lang daran leiden, sodass diese allmählich in die schwereren Formen übergehen. Nicht selten geschieht es auch, dass wahre Intermittenten das Krankheitsbild unterbrechen. Ritter[1]), der in den hannoverschen Moorkolonien prakticirt, und dem wir einige interessante Berichte über Malaria verdanken, beschreibt gleichfalls eine primäre chronische Malaria-Infection, die mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, bitterem oder salzigem Geschmack, Müdigkeit, Schmerzen in den Gliedern und im Rücken, belegter Zunge und Verstopfung beginnt und den Kranken nach einiger Zeit mit dieser oder jener Klage zum Arzte führt, sei es, dass sie den Darmtractus (Magen- oder Darmkatarrh oder Salivation), die Respirationsorgane (chron. Bronchialkatarrh) oder das Nervensystem betrifft, indem er durch beständige Eingenommenheit des Kopfes in eine hypochondrische Stimmung versetzt wird. Indessen nähert sich die Schilderung des weiteren Verlaufs in vieler Beziehung mehr derjenigen, welche wir von den schweren Formen der primären Infection geben werden.

Auch diese beginnen mit Verminderung des Appetits, träger Verdauung und Verstopfung, worauf sehr bald nicht zu stillende Durchfälle und oftmaliges Erbrechen folgen können; in schweren Fällen kommt es zu dysenterischen Darmentleerungen. Die Kranken sind leicht erschöpft und ermüdet, dyspnoetisch, die Gesichtsfarbe wird bleich und graugelb, die Conjunctiva leicht ikterisch. Der Harn ist spärlich, dunkel, frei von Albumen, zuweilen enthält er eine nicht geringe Menge Gallenfarbstoff und sind alsdann auch Haut und Conjunctiva ikterisch und die Faeces gallenarm oder ungefärbt. Die Milz ist nur in vereinzelten Fällen normal gross, meist vergrössert und zwar bis zu einem solchen Grade, dass sie die halbe Bauchhöhle ausfüllt[2]); auch die Leber kann eine oft enorme Vergrösserung zeigen; beide Organe sind hart und empfindlich. Der Bauch wird stark ausgedehnt durch die Vergrösserung dieser Organe und durch Meteorismus. Es entsteht Ascites, Oedem am Gesicht und an den Extremitäten mit Geschwürsbildung; auf der Haut bilden sich Furunkel und einzelne Körperstellen werden gangränös. Die Kranken klagen über Herzklopfen; der Puls ist weich, nicht frequent, am Halse sind Venengeräusche und am Herzen Blutgeräusche hörbar. Oftmals treten Blutungen auf, besonders aus der Nase, selten aus den weiblichen

1) Virchow's Archiv. Bd. XXX. S. 273.

2) Faymoreau (Canstatt's Jahresbericht 1860. IV. S. 74), beobachtete inflammatorische Processe und in 3 Fällen eine tödtliche Vereiterung der Milz.

Genitalien oder aus dem Magen und Darm; auf der Haut und Schleimhaut entstehen Petechien, am Zahnfleisch entwickelt sich zuweilen ein scorbutischer Zustand. In sehr schweren Fällen, welche ich bis jetzt noch nicht beobachtet habe, sollen auch Nervenstörungen empfindlicher Art auftreten: Zittern, choreaartige Bewegungen, Lähmungen, Delirien, Seh- und Intelligenzstörungen. Alle diese Symptome zeigen keinen besonderen Typus, noch ist jemals eine Temperatursteigerung nachweisbar, es sei denn, dass auch im Verlaufe dieser Krankheitsprocesse, was nicht selten, wirkliche Intermittenten auftreten, welche den gewöhnlichen quotidianen, tertianen und quartanen Typus innehalten. Zuweilen fehlt dieser Typus und die Krankheit erhält den Charakter eines remittirenden oder continuirlichen Fiebers.

Die eben erwähnte Symptomenreihe findet sich auch in derselben Weise bei der Malariakachexie, welche einen Folgezustand vorangegangener Intermittenten darstellt. Auch im kindlichen Alter kommt die Malariakachexie in Holland sehr häufig vor entweder primär oder nach vorangegangenen Fieberparoxysmen von 2. bis zum 10. oder 12. Lebensjahre, da der kindliche Organismus entschieden durch das Malariagift leichter zerrüttet wird und ihm weniger Widerstand zu bieten im Stande ist. Unzweifelhaft trägt eine unzweckmässige Ernährung der Kinder, der fast ausschliessliche Kartoffel- und Brodgenuss und die Furcht, selbst in den besseren Ständen, dass kleine Kinder durch Fleischnahrung Gehirnkrankheiten bekommen, nicht unwesentlich dazu bei. Eine gelbweisse kachektische Hautfarbe, bleiche Lippen, fast völliger Schwund des Unterhautfettgewebes, Oedem an Füssen und Händen, Auftreibung des Unterleibes, die Vergrösserung der Milz und zuweilen auch der Leber sind die gewöhnlichen Erscheinungen, wobei nicht selten Eiweiss im Harn auftritt.

Geringe Grade der chronischen Infection und Kachexie können bei zweckentsprechender Behandlung genesen; bei den höheren folgt dagegen der Tod durch Erschöpfung, hydropische Erscheinungen, Nierenerkrankungen, amyloide und leukämische Zustände oder auch wohl durch Hinzutreten von Tuberculose, Dysenterie, Pneumonie und Pleuritis. Zuweilen stirbt der Kranke an Apoplexie, nach Griesinger vielleicht als Folge von Pigmentembolie der Hirngefässe.

Pathologische Anatomie.

Dass wir die anatomischen Veränderungen im einfachen Wechselfieber so wenig kennen, hat darin seinen Grund, dass dergleichen Kranke, wie leicht begreiflich, kaum je das Object zur Leichenuntersuchung abgeben, es sei denn, dass der Tod durch eine intercurrente

Krankheit herbeigeführt wird. Wo aber derartige Complicationen bestehen, ist die Entscheidung, wie viel davon der Intermittens, wie viel anderen Erkrankungen zufällt, nicht ganz leicht.

Ueber die primären Veränderungen des Blutes bei der primären Malaria-Infection fehlen uns bis jetzt alle chemischen und mikroskopischen Anhaltspunkte. Denn die uns bekannten Abweichungen in den Bestandtheilen des Serums und der Blutkörperchen sind erst die Folge der Krankheit, d. h. das Resultat der durch das Fieber und die bedeutenden Temperaturhöhen bedingten Consumption, sowie der Veränderungen in der Milz und in anderen wichtigen Organen. Denn die Milz ist auch in den frischen Fällen des einfachen Wechselfiebers mit wenigen Ausnahmen durch einfache Hyperämie vergrössert, ja schon bei Neugeborenen von Müttern, welche während der Schwangerschaft an Intermittens litten, sind Milztumoren beobachtet, doch erst, wenn die Fieberanfälle sich oft wiederholen oder lange anhalten, treten Structurveränderungen in derselben auf. Nicht anders verhält es sich mit den larvirten Fiebern. Denn trotz vielfacher Localisationen derselben ist es bis jetzt noch nicht gelungen palpable Veränderungen an den Nerven und den einzelnen Organen nachzuweisen, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo es sich um sichtbare Hyperämien, Oedeme und entzündliche Ernährungsstörungen handelt. Fuhrmann will schon im Beginn eines Intermittensanfalles eine Lockerung der farblosen Blutkörperchen und später auf der Höhe des Anfalles zahlreiche farblose Kerne und Körperchen sowie Detritusmassen, die sich zum Theil zu Schollen zusammenballen, im Blute beobachtet haben und leitet diese vom Untergange der farblosen Zellen ab, die nicht unbeträchlich an Menge vermindert sind. Nach Beendigung des Anfalles soll wiederum eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und zwar in solcher Menge zu Stande kommen, dass ihre Zahl die der rothen übersteigt und die oben erwähnten Kerne und Körnchen wieder verschwinden. — Meine Bestrebungen, diese Befunde zu bestätigen, blieben bis jetzt völlig resultatlos.

Ergiebiger ist der Befund bei den schweren Formen der Wechselfieber, bei den perniciösen, remittirenden und continuirlichen, sowie bei den höheren Graden der primären und secundären Malariakachexie.

Ein sehr häufiger Befund bei den schweren Wechselfieberformen ist die Anwesenheit eines meist schwarzbräunlichen oder schwarzen, selten gelbrothen Pigmentes in Form von feinen Körnchen, pigmentkörnchenhaltigen Zellen und Schollen, welches im Blute, in der Milz, der Leber, in der Gehirnrinde, im Rückenmark, im Knochen-

mark, in den Nieren, namentlich der Corticalis, im Herzen, in den Lungen, den Lymphdrüsen, in der äussern Haut, den serösen Häuten u. s. w. gefunden wird und hier charakteristische meist schiefergraue Färbungen im Verlaufe der Blutgefässe erzeugt. Als Bildungsherd für dasselbe hat man seit lange die Milz angesprochen, von wo aus das Pigment auf embolischem Wege in die übrigen Organe hineingelangen soll. — Man denkt sich die Entstehung des Pigments in der Milz als eine Folge der bedeutenden fluxionären Hyperämien während der Paroxysmen durch Austritt von Blutkörperchen aus den unverletzten oder zerrissenen Gefässwandungen oder nach Duchek durch übermässige Blutstauung in den venösen Sinus. Heschl[1]), gestützt auf seine Beobachtung, dass das Pigment sich nicht in den Geweben der Organe, sondern in den Gefässwänden findet, glaubt, dass, — da ein bestimmter Gehalt des Plasmas an Eiweiss und Kochsalz das Blutroth in den Blutkörperchen zurückhalte, — eine Veränderung in dem Plasma den Austritt des Blutrothes zulasse, welche Veränderung durch das in den Körper eingedrungene Malariagift hervorgerufen werde. Die vornehmliche Ansammlung des Pigmentes in den Capillaren der Milz, Leber, des Gehirns und Rückenmarkes lässt Heschl vermuthen, dass das Gift vor allem auf diese Organe einwirke, hier eine Zerstörung der Blutkörperchen hervorrufe, und dass das freigewordene Hämatin, der weitere Träger des Giftes, in die Capillarwände eindringe.

Das Wahrscheinlichste ist, dass die Pigmentbildung überall in der Blutbahn stattfindet, dass das von den untergegangenen rothen Blutkörperchen abstammende Pigment von den farblosen aufgenommen — was durch die experimentellen Untersuchungen der Farbstoffinjection in das Blut eine Bestätigung erhält — und durch den Kreislauf fortgeschleppt wird. Mit der Emigration der farblosen Zellen durch die Blutgefässwandungen gelangt das Pigment in das Gewebe, wofür namentlich der Umstand zu sprechen scheint, dass die Pigmentanhäufungen besonders reichlich in der Umgebung der kleinsten Arterien, Venen und Capillaren gefunden werden. Wenn sich die farblosen Zellen bei Blutstockungen anhäufen und zu grösseren Schollen verkleben, liegt die Möglichkeit einer Verstopfung des Capillarsystems in dem einen oder anderen Organ, namentlich im Gehirn sehr nahe.

In allen Organen, in denen wegen der eigenthümlichen Anordnung und Beschaffenheit der Gefässe eine Verlangsamung des Blut-

---

[1]) Oesterreich. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1862. Nr. 40 ff.

stromes zu Stande kommt, wird sich das Pigment reichlicher ansammeln. So in der Leber, wo das von ihr aus den Unterleibsorganen aufgenommene Blut bereits ein Capillarsystem durchströmt hat und beim Uebergange aus dem Stamm der Vena portae in ihre Aeste wiederum in ein weiter sich ausbreitendes Stromgebiet gelangt. Aehnlich verhält sich die Milz und das Knochenmark, in welchen das capilläre Blut von weiten Venensinus aufgenommen wird.

Die Vergrösserung der Milz resp. die Blutcongestion während eines Intermittensanfalles scheint zunächst auf einer Atonie der contractilen Elemente des Milzgewebes selbst und ihrer Gefässe durch Einwirkung des specifischen Krankheitsgiftes zu beruhen oder vom Gefässcentrum aus vermittelt zu werden. Hierin liegt aber eine nicht zu unterschätzende Ursache zu einer beträchtlichen Verlangsamung und Stagnation des Blutes, die je nach der Dauer der Krankheit mehr weniger lange bestehen wird. Wenn, wie Mosler glaubt, die saure Beschaffenheit des Milzsaftes die Vernichtung der Blutkörperchen begünstigt und dieser vielleicht durch das Malariagift direct oder erst indirect nach einer chemisch noch unbekannten Veränderung des Blutes in seiner Eigenschaft bei den perniciösen Malariaformen noch gesteigert wird, so ist leicht zu begreifen, dass bei dem längeren Verweilen der Blutkörperchen in den atonischen Milzsinus jener verderbliche Einfluss auf dieselben um soviel mehr zur Geltung kommen muss. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass in derselben Weise das Krankheitsgift lähmend auch auf die venösen Sinus des Knochenmarkes einwirkt, woraus sich dann die stärkere Pigmentansammlung in diesen beiden Organen erklären lässt.

In den Leichen der an perniciösen Wechselfiebern Verstorbenen zeigt das Nervensystem trotz der heftigsten Symptome oft keine oder nur sehr geringe Veränderungen. Bei der comatösen Form hat man zuweilen eine auf Pigmentanhäufung beruhende bräunliche oder schiefergraue Färbung der Corticalis und zuweilen auch der Ganglien gefunden nebst zahlreichen punktförmigen Extravasaten, welche man aus Capillarverstopfungen durch Pigment ableitet, die aber nach Heschl unabhängig von Pigmentbildung vorkommen können und capilläre Aneurysmen darstellen. Häufiger noch findet man statt dessen nur eine mehr weniger starke Hyperämie und Oedem der Gehirnsubstanz und seiner Häute nebst Ansammlung von Serum in den Ventrikeln. Selten sieht man grössere Extravasate im Gehirn und in den Häuten oder Erweichungsherden[1]). — Ein ähnliches

[1]) Titeca, Arch. méd. belges 1869. Jan. p. 5 und Juin p. 403, fand in zwei

Verhalten zeigt sich auch bei der delirösen Form, wie denn überhaupt Hyperämie und Oedem bei allen hierher gehörigen Störungen des Centralnervensystems den hauptsächlichsten Befund bilden. Bei der delirösen Form hat man noch Andeutungen von gerinnungsfähigem Exsudat in den Hirnhäuten beobachtet. Giard sah bei Katochus neben Hyperämie noch Erweichung des Gehirns und des oberen Rückenmarksabschnittes. Bei der algiden Form ist die Substanz des Gehirns und Rückenmarks blass, blutleer, trocken und zähe. Beim ikterischen Intermittens fand sich die Hirnhaut gelb gefärbt und in den Ventrikeln und im Subarachnoidealraum gelbliches Serum. Die Lungen sind oft stark hyperämisch und ödematös, nicht selten mit hämorrhagischen Infarcten und bei den pneumonischen Formen roth und grauroth hepatisirt. Das Herz ist meist dilatirt, die Wandungen schlaff und zuweilen entfärbt. Bei der algiden Form ist das Endocardium und Pericardium ekchymosirt, die Muskelsubstanz dunkel, stark imbibirt, mürbe und leicht zerreisslich. In einem Falle fand Rigler mehrere erbsengrosse Extravasate. Das rechte Herz und die Hohlvenen sind dabei mit dunklem, halbgeronnenem Blute in reichlicher Menge gefüllt. Vallin konnte in tödtlich verlaufenden Fällen von remittirenden und perniciösen Malariafiebern abnorme Pigmentanhäufung und fettige Degeneration der Muskeln, sowie Proliferation der Muskelkerne am Herzen nachweisen und zwar namentlich an den Papillarmuskeln, ferner an den Herzohren, an der Scheidewand und an der Herzspitze. Aehnliche Veränderungen fanden sich auch an den willkürlichen Muskeln, namentlich an den Musculi recti und pyramidales abdominis, am M. psoas und an den Adductores femoris. Die leichteren Grade der Veränderung bestanden in Verdickung, spindelförmiger Anschwellung oder Atrophie der Fasern, in Verlust der Querstreifung und starker Granulation, sowie in Proliferation ihrer Kerne. Bei den höheren Graden fand er eine ausgesprochene wachsartige Degeneration. Die Milz ist in den meisten Fällen von perniciöser Intermittens voluminös, den drei- bis vierfachen Umfang erreichend, ist stark hyperämisch und erweicht und stellt zuweilen einen mit einem schwarzen Blutbrei gefüllten Sack dar. Nicht so selten finden sich Infarcte, welche in Gangrän oder Abscessbildung übergehen können (Fälle von Scholz, Duchek und mir), auch kommen zuweilen Rupturen der erweichten Milz entweder spontan oder bei geringen Anstrengungen oder nach den unbedeu-

---

Fällen rothe Erweichungsherde von 2 bis 3 Cm. Grösse im Gehirn ohne nachweisbare Verstopfungsmassen.

tendsten Traumen, welche den Bauch treffen mit schnell tödtendem Bluterguss in die Bauchhöhle vor. Nicht selten beobachtet man Trübungen und Verdickungen auf der Milzkapsel sowie Verwachsung mit den Nachbarorganen. Unter Umständen, wenn der Tod in dem ersten oder zweiten Anfall eintritt, hat man die Milz unverändert gefunden, wie dies namentlich Girard bei den bösartigen Wechselfiebern in Rom beobachtet hat. Die Leber ist nicht selten vergrössert, in acuten Fällen hyperämisch, das Parenchym geschwellt und weich, zuweilen namentlich in den Perniciosen der Tropen mit zahlreichen Apoplexien oder mit disseminirten und confluirenden Entzündungs- und Eiterherden durchsetzt. Bei der ikterischen Form ist das Organ sehr gross, die Gallenblase meist mit dicker schwarzbrauner Galle gefüllt. Die Darmschleimhaut ist entweder einfach hyperämisch und katarrhalisch verändert oder wie in den cholerischen Fällen ekchymosirt. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen im Dünndarm sind oft stark geschwellt und pigmentirt, bei der ikterischen Intermittens findet sich ein reichlicher gallig gefärbter Inhalt; das Colon ist geschwellt und stark hyperämisch, die Follikel infiltrirt, zum Theil suppurirt oder die Schleimhaut zeigt umfangreiche dysenterische Processe. Auch die Schleimhaut des Magens ist oft hyperämisch; bei den Fällen mit Haematemesis reichlich ekchymosirt. Die Nieren sind abgesehen von der Pigmentirung zuweilen geschwellt, die Schleimhaut des Hilus hyperämisch. Die Haut ist meist fahlgelb, oder bei der ikterischen Intermittens tiefgelb und bei Pigmentablagerung aschgrau gefärbt.

Die anatomischen Veränderungen bei den schweren Formen der Remittens und Continua lassen, soweit die darüber gesammelten Beobachtungen ergeben, eine grosse Uebereinstimmung erkennen mit den soeben erwähnten Befunden der perniciösen Intermittenten. Namentlich ist die von vielen Beobachtern registrirte Pigmentirung der einzelnen Organe für die Ansicht, dass alle diese Processe nur Modificationen derselben Grundkrankheit sind, von Bedeutung. Auch die übrigen Veränderungen in der Milz und Leber, die Schwellung und Vergrösserung, die Erweichungs- und Suppurationsprocesse, die katarrhalischen, hyperämischen und folliculären Veränderungen im Darmkanal, die Erschlaffung und Verfärbung der Herzmusculatur u. s. w., alles dieses kann nur das oben Gesagte bestätigen. Bezüglich der adynamischen Remittens mag noch erwähnt werden, dass nach Brown, Stewardson und anderen, die bei anderen Formen so häufig gefundene Hyperämie der Organe fehlte, dagegen Gehirn, Leber, Milz, das Herz und alle willkürlichen Muskeln sich

durch grosse Schlaffheit und Erweichung auszeichneten, namentlich ist hier die hochgradige Erweichung und Zerreissbarkeit des Herzmuskels und die dünnflüssige fibrinarme Blutbeschaffenheit bemerkenswerth. Bei den Sectionen der an der Fièvre bilieuse-hématurique Verstorbenen fand man neben meist starker Hyperämie, Schwellung und Erweichung der Milz und Leber, die letztere noch stark ikterisch und zuweilen fettig degenerirt; auf der dunkel gefärbten Haut zuweilen Petechien, Ekchymosen und mit Blut gefüllte Pusteln (Veillard). Hirnhäute und Gehirn waren blutreich und ikterisch, in der Gallenblase eine dicke schwarze Galle, Magen- und Darmschleimhaut blutreich und erweicht, Herz weich und matsch, Niere stark hyperämisch, die Harnblase meist leer, ihre Schleimhaut injicirt und ekchymosirt, im Harn stets Blut und Eiweiss. Die Anwesenheit von Gallenfarbstoff ist noch zweifelhaft, indem einige Beobachter ihn annehmen, andere, wie Veillard ihn niemals nachweisen konnten.

Von den anatomischen Veränderungen, welche bei der Malaria-Kachexie und nach langdauernden und öfters sich wiederholenden Intermittenten gefunden werden, ist neben der anämischen Hautfärbung, dem Unterhautödem und den Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Cavitäten, der Atrophie der Musculatur und des Fettgewebes u. s. w., die Veränderung an der Leber, Milz, Niere und am Herzen noch besonders zu erwähnen. Die schon seit lange bekannten „Fieberkuchen“ sind die gewöhnliche Folge der oft recidivirten und lange dauernden Intermittenten und der primären chronischen Malaria-Infection höherer Grade. Sie stellt feste, derbe, auf dem Durchschnitte platte, pigmentreiche schieferige Tumoren oft von enormer, 15- bis 16facher Grösse von kuchenförmiger Gestalt dar, die meist mit einer verdickten Kapsel versehen und mit der Umgebung verwachsen sind. Es sind dies entweder einfache hyperplastische Zustände oder amyloide Entartungen. Leukämische Milztumoren scheinen seltener vorzukommen, da mir wenigstens in meinem Wirkungskreise in Holland während 8 Jahre kein einziger Fall zu Gesicht kam; auch Tomasi konnte in 4 Jahren trotz vieler Milztumoren keinen leukämischen nachweisen. Zuweilen kann sich die Milz auch nach vorangegangener Vergrösserung wieder verkleinern; sie ist dann fest, derb und atrophisch mit sehr reichlicher Wucherung des trabeculären Gewebes und fast völligem Schwunde der Pulpa. An der Leber finden sich ähnliche Veränderungen; auch diese können grosse und derbe, bei Anwesenheit von Pigment mehr chokoladenfarbene Tumoren darstellen. Selten ist die Leber verklei-

nert, granulirt und hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Lebercirrhose. Auch Amyloidentartungen sind neben der der Milz zuweilen anwesend. Die Nieren werden nicht selten bei perniciösen und schweren remittirenden Fiebern im Zustande hochgradiger Hyperämie gefunden. Nach den Untersuchungen von Key[1]) sind dieselben bei langdauernder Intermittens mehr weniger geschwellt und zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung neben amyloider Degeneration der Glomeruli, der Art. rectae, Art. afferentes und der Art. interlobulares noch eine starke Hypertrophie des interstitiellen Gewebes durch Neubildung von Rundzellen, Kernen und ästigen Bindegewebskörperchen. Ferner ist die Grundmembran stark verdickt durch mehrere Lagen von dünnen spindelförmigen, in der homogenen Grundsubstanz eingebetteten Körpern. Durch die successive Umwandlung der jedesmaligen inneren, dem Lumen zugekehrten Zellenschicht der Grundmembran in Epithelien, durch Degeneration und Abstossung der letzteren entstehen wachsähnliche Cylinder oder körnig-moleculäre Massen, welche die Harnkanälchen ausfüllen. Diffuse Entzündungen mit dem Charakter der Schwellungsnieren kann man gleichfalls oft genug beobachten. Ob auch primäre Schrumpfungsnieren nach Intermittens auftreten, wage ich nicht zu entscheiden. Dass auch bei der chronischen Infection und Malaria-Kachexie Milz, Leber und Nieren sehr beträchtliche Pigmentanhäufungen darbieten, wollen wir nur wiederholungsweise anführen.

Am Herzen beobachtete ich im Jahre 1870 in einem Falle bei einem 28jährigen früher kräftigen Manne, der aus einer Polder-Gegend stammend jahrelang an Intermittens gelitten hatte, neben grossem Milz- und Lebertumor und hydropischen Erscheinungen eine hochgradige fettige Degeneration des Herzfleisches mit zahlreichen in dasselbe eingestreuten, meist stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien ohne Pigmentanhäufung in den Blutgefässen.

Analyse der einzelnen Symptome.

Bereits von de Haën wurde im Jahre 1767 nachgewiesen, dass schon im Froststadium eine Erhöhung der Körpertemperatur vorhanden sei, eine Thatsache, die von allen Seiten bestätigt wurde. Aber auch schon einige Zeit, 3/4 bis eine und mehrere Stunden vor dem Frost, während der Prodrome, zeigt sich beim Anlegen des Thermometers in der Achsel- oder Mundhöhle die Temperatur deutlich erhöht. Von hier ab steigt sie schnell und erreicht meistens

1) Canstatt's Jahresber. 1862. IV. S. 50.

zu Ende des Froststadiums ihr Maximum; zuweilen jedoch findet sich dies erst während der Hitze und nach Michael[1]) selbst zu Anfange des Schweisses. Sobald das Maximum erreicht ist, bleibt die Temperatur mit kleineren Schwankungen einige Zeit (1 bis 2 Stunden, in einem Falle von Bärensprung selbst 4 Stunden) auf derselben Höhe stehen, um anfangs langsam, später während des Schweissstadiums schneller zu sinken, ohne jedoch am Ende desselben die Norm völlig zu erreichen. Das Maximum beträgt meist 3—4° C. über die Norm, fast nie unter 39°, ist häufig über 40°, 41,3° bis 41,5° und wurde in vereinzelten Fällen bis 42,5° und 43° (Zimmermann) beobachtet, ohne dass die verschiedenen Typen eine verschiedene Temperaturhöhe erkennen lassen. Während des Frostes ist die Temperatur an den peripherischen Körpertheilen 5—7° C. und noch mehr erniedrigt, eine Folge der Contraction der kleineren Arterien, der hierdurch bewirkten mangelhaften Blutzufuhr und des verminderten Stoffwechsels; wogegen sie während des Hitzestadiums an der Körperoberfläche erhöht ist. Das Sinken der Temperatur geschieht mit wenigen Ausnahmen stets langsamer als das Steigen und zwar gewöhnlich in nicht ganz regelmässigen Absätzen. Dies gilt für die einfachen Quotidianfieber, doch soll beim Tertiantypus zuweilen das Sinken auch schneller als das Steigen stattfinden.

Während der Apyrexie sinkt die Temperatur bis zur Norm oder selbst unter die Norm, was von Griesinger auf die aus dem Intermittensprocess resultirende Anämie und Nahrungsverweigerung zurückgeführt wird; seltener, namentlich bei gewissen gastrischen Störungen, erreicht die Körperwärme die Norm nicht völlig, sondern bleibt über derselben stehen. Der Zeitraum vom Beginn der Temperatursteigerung bis zum Ende des Sinkens beträgt durchschnittlich bei der quotidiana 9—18, bei der tertiana 16—32 Stunden, ihr Maximum erreicht dieselbe in der Regel erst 5—6 Stunden vom Beginn der Steigerung, doch auch zuweilen früher oder später.

Einen Maassstab für die Heftigkeit des Anfalles kann man unter Umständen in der Schnelligkeit und Gleichmässigkeit finden, mit welcher die Temperatur zunimmt. Ebenso kann die Höhe derselben bei den schweren Remittenten einigermassen für die Gefahr derselben bestimmend sein. Gewöhnlich steigt bei diesen die Temperatur im Froststadium schnell bis zu ihrer Akme, bleibt auf dieser Höhe mit geringen Schwankungen einige Zeit bis höchstens drei Tage stehen, um dann bei günstigem Verlauf mit abendlichen Exacerbationen und

---

1) De calore corporis humani Diss. Lipsiae 1855.

morgendlichen Remissionen allmählich abzunehmen. Barndel[1]) hat beobachtet, dass, wenn die Temperatur innerhalb der Zeit von mehreren Tagen sich auf ihrer Akme erhält und die Remissionen wenig deutlich ausgesprochen sind, man auf einen schweren Fall gefasst sein muss.

Ohne ausführlich auf die Fiebertheorien einzugehen, will ich doch noch einige Bemerkungen hier hinzufügen. Dass die erhöhte Körpertemperatur und die Vermehrung des Wärmevorrathes im Körper das Resultat der einfachen verminderten Wärmeabgabe während des Froststadiums ist, lässt sich wohl als eine überwundene Ansicht betrachten, denn schon vor der subjectiven Frostempfindung und der peripherischen Abkühlung des Körpers zeigt sich die Temperatur erhöht und selbst, wo letztere noch keinen Ausschlag über den vermehrten Oxydationsprocess und die vermehrte Wärmeproduction gibt, ist dieses aus der erhöhten Harnstoffausscheidung oft lange vor dem Fieberanfall zu erschliessen. Die Wärmeproduction steigt bis zum Maximum der Temperatur, welches durch das Thermometer nachgewiesen wird und in der Regel an das Ende des Froststadiums fällt, und beginnt dann allmählich zu sinken, jedoch nicht in dem Maasse, als dies durch das Thermometer angezeigt wird, indem während des Hitze- und Schweissstadiums die Wärmeabgabe und die hierdurch bedingte Abkühlung des Körpers vergrössert ist und deshalb Temperaturwerthe ergibt, welche der Quantität der producirten Wärme ebensowenig entspricht, als die während des Froststadiums, wo umgekehrt durch die starke Gefässcontraction und die peripherische Anämie die Wärmeabgabe vermindert ist.

Indessen handelt es sich bei der Temperaturerhöhung während des Fieberparoxysmus nicht um die einfache erhöhte Wärmeproduction und um eine verminderte Wärmeabgabe, sondern um eine Modification der Wärmeregulirung, wodurch dieselbe nach Liebermeister auf einen höheren Temperaturgrad als in der Norm eingestellt wird, welches Veranlassung gegeben hat zur Aufstellung eines eigenen Centrums[2]) für die Wärmeregulirung. Mag dies nun als ein excitocalorisches oder moderirendes oder auch als ein zwiefaches angesehen werden, soviel scheint jedoch fest zu stehen, dass beim Fieber- in specie beim Intermittensanfall dieses Nervencentrum dem specifischen

---

1) Rec. de mém. de médec. milit. 1866. Août. p. 118. Hirsch u. Virchow's Jahresbericht 1866. S. 178.

2) Nach Samuel (Ueber die Entstehung der Eigenwärme, 1876. S. 137), besteht das Fieber in einer stärkeren Erregung oder Spannung der Wärmecentra.

Malariagift als Angriffspunkt dient, welches entweder momentan oder für einige Zeit in seiner Function gestört wird, wodurch Intermittenten und Remittenten entstehen. Eine Anzahl von Erscheinungen, welche das Fieber begleiten: Kopfschmerz, Schwindel, Unbehagen, heftiges Zittern, Convulsionen und Delirien sind entweder gleichfalls abhängig von der directen Einwirkung des Malariagiftes auf das Central-Nervensystem oder als Resultat des erhöhten Wärmevorrathes im Körper und als eine Wirkung des erhitzten oder chemisch veränderten Blutes auf jene Nervenprovinzen anzusehen.

Bei den larvirten Wechselfiebern scheinen in gleicher Weise gewisse Nervenbahnen (sensitive, motorische, vasomotorische und trophische — die beiden letzteren für die Hyperämie, Oedeme und entzündlichen Ernährungsstörungen —)[1]) oder mindestens ihre Wurzeln direct getroffen zu werden, ehe dass das Wärmeregulationscentrum dabei betheiligt ist, da eine Temperaturerhöhung hier in der Regel fehlt. Die genaue Bestimmung der Harnstoffausscheidung während der Anfälle, was bis jetzt meines Wissens noch nicht geschehen ist, könnte vielleicht manches Licht über diese Fieberformen verbreiten. Bei der chronischen Malariainfection primärer oder secundärer Natur handelt es sich um noch complicirtere Verhältnisse, die vor der Hand noch nicht zu übersehen sind.

Wie bereits oben erwähnt wurde, sind die Veränderungen im Blute, soweit wir sie wenigstens mit Sicherheit nachzuweisen vermögen, secundärer Natur und theils die Folge einer mangelhaften Blutbildung bei Erkrankung des Magens und Darmkanals und der blutbildenden Organe, der Milz und Lymphdrüsen, theils abhängig von dem Untergange zahlreicher rother Blutkörperchen und Umwandlung des Hämatins in Pigment, theils eine Folge der Consumption durch die beträchtlichen Temperaturhöhen und durch perniciöse Complicationen sowie durch den Verlust von Eiweiss bei gleichzeitiger Erkrankung der Nieren u. s. w. — Die näheren Untersuchungen ergeben denn auch eine Verminderung der farbigen Blutkörperchen, eine Abnahme des Fibrins und des Albumens und eine Anhäufung von gelbrothem braunem oder schwarzem Pigment. Eine Vermehrung der farblosen Blutzellen hat bis jetzt mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen werden können.

---

1) Bei den letzteren Fällen scheint die Localisation in der Apyrexie zu schwinden, so lange die Anfälle kurz sind und sich nicht zu oft wiederholen. Im entgegengesetzten Falle leidet die Vitalität des betreffenden Organs und die Veränderungen namentlich Oedeme und entzündliche Ernährungsstörungen bleiben auch während der Apyrexie und nehmen mit der Zahl der Anfälle zu.

Bei einem noch jetzt auf meiner Klinik in der Behandlung befindlichen Patienten mit primärer chronischer Malariainfection und sehr bedeutendem Milz- und Lebertumor konnte ich, wie in einigen früheren Beobachtungen, die enorme Kleinheit aller farblosen Blutkörperchen constatiren, welche um nichts die farbigen an Grösse übertrafen. Aus der Verminderung der Albuminate und der farbigen Blutkörperchen lassen sich die bleiche anämische und zum Theil ödematöse Beschaffenheit der Haut, die Hydropsien, die Dyspnoe, das Herzklopfen, die leichte Ermüdung bei körperlicher Bewegung und eine Anzahl anderer hierher gehöriger Symptome erklären. Auch das oftmalige Bluten aus der Nase und aus anderen Organen, als eine Folge der schlechten Ernährung und Beschaffenheit der Gefässwandungen, ist daraus abzuleiten.

Die schon oben erwähnte, oft sehr beträchtliche Anhäufung von Pigment im Blute (Melanämie)[1]), die auch bei Lebzeiten in dem entnommenen Blutstropfen mit Leichtigkeit nachweisbar ist, kommt weniger dem einfachen acuten Wechselfieber, als namentlich den verschleppten, langdauernden, den perniciösen, remittirenden Formen und der chronischen Infection und Malariakachexie zu. Da wir wenig Sicheres über die Art seiner Entstehung wissen, so wird der Umstand noch lange der Erklärung harren, dass bei manchen Kranken dasselbe nach einer gewissen Anzahl von Anfällen bereits im Blute nachweisbar ist, welche in ihrer Zahl, Dauer und Intensität zu denen anderer gleich constituirter Individuen, bei denen das Pigment fehlt, in keinem Verhältniss stehen, ja dass bei manchen Kranken dasselbe nach längerer Erkrankung wenig oder gar nicht vorhanden ist. Mit seiner Gegenwart im Blute hat man eine Anzahl wichtiger Störungen in Einklang gebracht. Durch Verstopfung der capillaren Gefässe oder durch die Verdickung ihrer Wandungen können Ischämie, collaterale Hyperämien, Gefässzerreissungen und Extravasate und daraus folgende Functionsstörungen der betreffenden Organe entstehen. So erklärt sich unter Anderem hieraus die aschgraue oder gelbbraune Hautfarbe, eine Beeinträchtigung in der Secretion der Leber durch Verstopfung der Pfortaderäste, eine Behinderung im Abfluss der Galle (Ikterus) durch Anhäufung von Pigment in den kleineren Gallenkanälchen (Grohe, Virchow's Archiv Bd. XX), die secundären Atrophien der Leber mit nachfolgendem Ascites, Magen- und Darmblutungen nach Obliteration zahlreicher Leber-

1) Vergleiche darüber dieses Handbuch Bd. VIII. 2. Hälfte S. 182 und Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 2. Aufl. Braunschweig 1861. Bd. I. S. 325.

gefässe. Ferner gehören dazu gefährliche Hirnerscheinungen, wie Delirien, Koma, Convulsionen, Lähmungen und ein zuweilen plötzlicher Eintritt des Todes. Dabei muss bemerkt werden, dass freilich bei manchen schweren Gehirnaffectionen massenhaftes Pigment im Blute gefunden wird; allein dies berechtigt noch nicht zu dem Schlusse, alle Gehirnstörungen davon abzuleiten, denn man findet oft genug bei schweren Gehirnsymptomen zwar im Blute Pigment, dagegen das Gehirn frei davon. Ferner treten die schwersten Nervensymptome auf, ohne dass der Nachweis des Pigments im Blute oder in anderen Organen gelingt, und ich habe selbst Pigment in den Wandungen der Hirngefässe gefunden, ohne dass die geringsten Gehirnsymptome sich gezeigt hatten. Wie aus der obigen anatomischen Darstellung hervorgeht, finden sich oftmals bei den gefährlichen Nervensymptomen Hyperämien, Oedem, Erweichungsprocesse, welche auch ohne Pigmentanhäufung entstehen können und zur Erklärung jener Hirnsymptome ausreichend sind. Beim Cessiren der Urinsecretion kann man nach Griesinger bei den erwähnten Gehirnerscheinungen noch an urämische Intoxication denken. Die algide Form der Intermittens, welche in ihrem Verlauf unzweifelhaft die allmählich zunehmende Herzparalyse erkennen und davon die Mehrzahl der Symptome ableiten lässt, wird von Griesinger vermuthungsweise gleichfalls auf Pigmentanhäufungen im Herzmuskel zurückgeführt, doch fehlen hierfür noch die näheren Anhaltspunkte.

Die beim gewöhnlichen Wechselfieber häufig vorkommende Schmerzhaftigkeit der Halswirbel und des ersten Rückenwirbels, welche meist spontan oder auf Druck hervortritt, beruht wahrscheinlich auf einer durch Hyperämie bedingten Hyperästhesie der Nervenwurzel und hat, obgleich am häufigsten bei der Intermittens vorkommend, doch für diese keinen diagnostischen Werth.

Die Veränderungen, welche die Haut zeigt bezüglich der Farbe (bleich gelblich, gelbgrünlich, gelbbraun oder erdfahl und aschgrau), sind zum Theil von der Anämie, zum Theil von der Pigmentanhäufung abhängig, wobei sich noch das Bild der Kachexie oft in so deutlicher und charakteristischer Weise ausprägt, dass derjenige, welcher viele dieser Kranken zu sehen Gelegenheit hat, oft schon aus der Gesichtsfarbe die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit machen kann. In anderen Fällen bei Gastroduodenalkatarrh mit Verlegung des Ductus choledochus oder bei perniciösen cholerischen Intermittenten und Remittenten ist die Haut mehr weniger gelb gefärbt bis zur Bronce- und Olivenfarbe. In der Kachexie ist die Haut in der Regel trocken und schilfert an der Oberfläche ab.

Das Unterhautfettgewebe ist nach längerem Bestehen stark vermindert. Reichliche warme Schweisse beim einfachen Wechselfieber erleichtern den Kranken sehr merklich und sind in der Regel von einer reinen Apyrexie gefolgt; kalte sehr profuse Schweisse sind prognostisch ungünstig.

Eine sehr häufige Erscheinung ist der Herpes-Ausschlag, der oft für die Diagnose namentlich zwischen Typhus von Wichtigkeit sein kann, da er ausser bei Pneumonie in allen anderen Krankheiten viel seltener oder gar nicht auftritt. Er hat seinen Sitz vornehmlich an den Lippen, an der Nase und an anderen Stellen des Gesichts, sowie an der Zunge und dem Gaumen, sehr selten an anderen Körperstellen. Gewöhnlich ist er ein Begleiter des einfachen Wechselfiebers. Er erscheint entweder schon im Frost- und Hitzestadium oder nach Ablauf einiger Anfälle oder selbst nachdem diese durch Medicamente beseitigt waren. Für gewöhnlich zeigt er sich nur einmal, zuweilen treten auch Recidive auf. Unter Umständen kann der Herpes schon im Prodromalstadium erscheinen und ist dann nach Ornstein in Griechenland[1]) von prognostischer Bedeutung, indem gelblichweisse und ambragelbe Schuppen und Krusten auf ein leichtes Fieber hindeuten, braune dagegen eine lebhafte und schnelle Congestion anzeigen, und deshalb einen weniger günstigen Verlauf, schmerzhafte Krusten dagegen einen perniciösen Anfall ankündigen sollen. Der innere Zusammenhang des Herpes mit dem Intermittensprocess ist vorläufig noch unbekannt. Ich habe gesehen, dass der Herpes zuweilen eine enorme Häufigkeit hat und die grosse Mehrzahl der Kranken in manchen Zeiten davon befallen wird; nach meinen Beobachtungen zeigte er sich häufiger in den Frühlings- als in den Herbstepidemien. Auch andere Hautkrankheiten wie Roseola, Purpura, Urticaria, Erysipelas u. s. w. finden sich häufig; Petechien erscheinen meistens nur bei den perniciösen und schweren remittirenden und continuirlichen Fiebern, sowie bei Kindern und schon früher geschwächten Individuen in einfachen Intermittenten und sind bei den perniciösen Formen vielleicht zum Theil auf Pigmentembolie in den Hautcapillaren zurückzuführen. Akne, Furunkel und Anthrax werden zuweilen beim Wechselfieber und namentlich nach dem Aufhören desselben beobachtet, so dass man ihnen selbst eine kritische Bedeutung beigelegt hat; auch ist die ätiologische Verwandtschaft zwischen diesen Hautaffectionen und der Intermittens von Manchen behauptet Poor[2]) glaubt, dass dieselben einer capillären Pigment-

1) Revue de Thérap. 1861. Janv. 1.
2) Prager Vierteljahrschrift 1863. Bd. 1.

embolie ihren Ursprung verdanken. Auch Noma sieht man bei atrophischen und schwächlichen Kindern hier nicht selten.

An abnormen Erscheinungen im Circulationsorgan fehlt es bei Intermittens nicht. Die im Froststadium bestehende Abkühlung der Körperoberfläche beruht zum grössten Theil auf einem peripherischen Arterienkrampf, wodurch der Seitendruck in den inneren Organen beträchtlich gesteigert und selbst zu grösseren Rupturen der Milz und des Herzens[1]) und zu capillären Blutungen in anderen Theilen Veranlassung gegeben wird. Der erhöhte innere Blutdruck und die gleichzeitige Herabsetzung der Herzthätigkeit, als Folge einer dem Krankheitsprocess zukommenden Innervationsstörung, führt zur venösen Blutstockung (blaue Färbung der Lippen und Nagelglieder). Dabei ist die Herzdämpfung zuweilen vergrössert, häufiger nach der Breite, auf Ueberfüllung des rechten Herzens beruhend, als nach der Länge. Griesinger beobachtete einen derartigen Fall, wo das sehr breite Herz am Ende der Krankheit wieder zu seiner normalen Grösse zurückkehrte. Duchek sah, dass die Herzdämpfung im Anfalle bis zum linken 2. Intercostalraum hinaufreichte, jedoch in der Apyrexie wieder an der 4. Rippe begann, ohne dass dabei eine Zunahme im Querdurchmesser nachweisbar war. Der Herzstoss blieb dabei auf der normalen Stelle und konnte dadurch eine Verschiebung des Herzens nach oben durch die vergrösserte Milz ausgeschlossen werden. Während des Hitzestadiums lässt der Gefässkrampf nach und der vorher kleine und harte Puls wird voller; seine Frequenz ist in den fieberhaften Intermittenten stets vermehrt, ohne dass die Zu- und Abnahme derselben den Temperatursteigerungen und- senkungen parallel geht.

Nicht selten beobachtet man systolische Geräusche an den 4 Herzostien oder nur am Ursprunge der grossen Gefässe, sowie an den Halsvenen und in der Milzgegend[2]). Sie haben grösstentheils die

1) Sebastian l. c. S. 187, berichtet, „es ist mir ein Fall bekannt, wo bei einem Kranken, welcher sich bei dem kommenden Anfall der Kälte aussetzte das rechte Herzohr berstete“.

2) Schon Griesinger macht auf ein von ihm im Beginne des Hitzestadiums häufig gehörtes anhaltendes oder aussetzendes Summen in der Milzgegend aufmerksam, welches er von den grossen Venenstämmen des Unterleibes ableitet. Mosler konnte fast bei allen frischen Milztumoren diese eigenthümlichen Geräusche entdecken, die nicht allein in der Milzgegend, sondern auch auf- und abwärts davon in der Bauchgegend hörbar waren und zwar am deutlichsten im Froststadium, dagegen im Hitzestadium an Intensität abnahmen und in der Apyrexie gänzlich verschwanden. Mosler glaubt, dass sie von der Contraction der Milzarterien und anderen Arterien im Froststadium abhängig sind.

Bedeutung von Blutgeräuschen und überdauern bei anämischen Personen die Anfälle, wogegen sie bei den anderen Kranken nur während des Anfalles hörbar sind und hier wohl auf abnormen Spannungsverhältnissen in den Herz- und Gefässwandungen beruhen. Andere Geräusche können dagegen von einer Endocarditis abhängig sein, welche vielleicht gleichfalls unter dem Einflusse des Malariagiftes auftritt. Ich habe in dem oben angeführten Falle von hochgradiger Fettdegeneration des Herzens an beiden Ostia atrioventricularia während der ganzen Behandlung starke Blasegeräusche wahrnehmen können. Dieser und ähnliche kürzlich von Vallin veröffentlichte Sectionsbefunde an Kranken, welche an remittirenden und perniciösen Malariafiebern gestorben waren, weisen darauf hin, dass die systolischen Geräusche zum Theil in den Gewebsveränderungen des Organs ihre Erklärung finden.

Die wichtigsten Symptome von Seiten der Respirationsorgane wurden bereits im allgemeinen Krankheitsbilde bei den perniciösen Fiebern ausführlich dargestellt, und genügt es hier noch zu erwähnen, dass auch nicht selten bei der einfachen Intermittens theils spontan, theils in mehr epidemischer Verbreitung Erscheinungen von Bronchitis, trockene und feuchte Rhonchi, Husten und Dyspnoe während des Froststadiums auftreten, die im Schweissstadium allmählich nachlassen und in der Apyrexie gänzlich verschwinden. Sie beruhen unzweifelhaft auf Hyperämien der Lunge mit Schwellung und Hypersecretion der Bronchialschleimhäute.

Wenn auch die gewöhnliche Angabe dahin lautet, dass der Harn im Froststadium meist vermehrt, hell und wässerig und von geringem specifischem Gewicht ist, was sich wohl aus der durch die peripherische Arteriencontraction bedingten völligen Unthätigkeit der Haut erklären lässt, dass er im Hitzestadium sparsamer, roth und hochgestellt und im Schweiss mässig reichlich, dabei gesättigt, schwer und mit reichlichen harnsauren Sedimenten versehen ist, so finden sich doch davon zahlreiche in der Constitution des Kranken, im Fieberparoxysmus selbst gelegene Ausnahmen, ja häufig so constant, dass man eher an die Regel, als an die Ausnahme denkt. So sah ich z. B. bei Kranken, welche wiederholt an Intermittens gelitten hatten, deren Constitution hierdurch oder durch andere frühere Krankheiten geschwächt war, einen vollkommen sedimentfreien, leichten, hellen Urin, ein Verhalten, was auch bei kurz dauernden Paroxysmen oder bei unregelmässigen Fieberanfällen, beim Fehlen einzelner Stadien beobachtet wird; doch auch ohne derartige Anhaltspunkte kann der Harn die zuletzt erwähnte Beschaffenheit haben. Dass

der Harn zuweilen während des ganzen Paroxysmus blässer und reichlicher (Zimmermann), als in der Apyrexie gefunden wird, schreibt Griesinger dem starken Wassertrinken zu. Von der oft vollkommenen Anurie in den perniciösen Fiebern hat man manche der gefahrbringenden Gehirnsymptome abgeleitet, indem man sie mit einer urämischen Intoxication in Verbindung brachte.

Schon oben wurde angedeutet, dass die Harnstoffvermehrung ein viel feineres Reagens des vermehrten Stoffwechsels und der damit verbundenen grösseren Wärmemenge abgibt, als das Thermometer, denn noch vor dem Steigen des Thermometers im Prodromalstadium zeigt sich ein höherer Gehalt an Harnstoff im Urin. Dieser steigt schnell, um am Ende des Frost- oder im Beginn des Hitzestadiums sein Maximum zu erreichen und im Hitze- und Schweissstadium erst gleichfalls schnell, dann langsamer wieder abzunehmen.[1]) Nach Ringer steht seine Zunahme im geraden Verhältniss zur Temperatursteigerung, so dass jeder Temperaturgrad über der Norm auch einem bestimmten Quantum Harnstoff entspricht. Redtenbacher fand durch genaue Untersuchungen, welche er im Pfeufer'schen Laboratorium an 10 Kranken anstellte, mit der Harnstoffmenge auch die Urinmenge während des ganzen Paroxysmus vermehrt, und während der Apyrexie beide bedeutend unter der Norm. Der Harnstoff war im Vergleich zur Norm im Frost- und Hitzestadium 3 1/5 mal, im Schweissstadium 1/3 mal grösser und im Vergleich zur Apyrexie im Frost- und Hitzestadium 3 1/2 mal und im Schweissstadium 1/2 mal grösser, so dass er in der Apyrexie etwa 1/5 unter der Norm stand. Auch die Harnmenge betrug im Frost- und Hitzestadium das 3 1/5 fache, im Schweissstadium das 3fache von der Norm. Wenn nach dem Gebrauch von China die Temperatur vermindert und bis auf die Norm gebracht wird, so ist doch noch in den nächsten Tagen die Harnstoff-Ausscheidung und mit ihr auch das Kochsalz vermehrt, was um so deutlicher an den Tagen hervortritt, auf welche ohne Behandlung die Fieber-Paroxysmen gefallen wären.

Das Chlornatrium ist gleichfalls im Paroxysmus vermehrt, doch steht es in keinem besonderen Verhältniss zur Temperatur sondern nur zur jedesmaligen Wassermenge. Howitz fand dasselbe

1) Die Bestimmungen des Harnstoffs und der Chloride im Intermittensanfall wurden von Traube, Jochmann und in den letzten Jahren in grösserem Umfange von Ringer (Lancet 1859. Aug. 6), Redtenbacher (Henle-Pfeuf. Zeitschr. III. Reih. III. Bd.), Hammond (Gaz. méd. de Paris 1859. Nr. 42), der freilich zu ganz entgegengesetzten Resultaten kommt, und Uhle (Wien. Wochenschr. 1859. S. 100) gemacht.

in normaler Menge, Hammond und Uhle vermindert und Gieseler fand gleichfalls bei den Hannover'schen Marschfiebern wenig oder gar kein Kochsalz.

Ueber das Verhalten der Harnsäure und der Phosphorsäure liegen bis jetzt noch keine ausreichenden Beobachtungen vor; nach den wenigen Erfahrungen, welche ich darüber besitze, scheinen beide an den Fiebertagen beträchtlich vermindert zu sein.[1])

Von abnormen Bestandtheilen sind folgende zu erwähnen. Ein reichlicher Albumengehalt des Harns ist keine so grosse Seltenheit. Dieser entspricht entweder den acuten Hyperämien der perniciösen und remittirenden Fieber, und ist dann meist mit reichlich blutiger Beimengung versehen. Doch auch die einfachen Wechselfieber, wovon Griesinger einen Fall berichtet und was auch ich unlängst bestätigen konnte, scheinen mit reichlichem Eiweissgehalt und selbst mit Nierenblutungen einhergehen zu können. Das Albumen findet sich hier entweder nur an den Fiebertagen oder auch während der Apyrexie (auch Fibrincylinder sind im Harn beobachtet) und verschwindet mit der Genesung. Doch kommen Fälle vor, welche in eine chronisch-diffuse Nephritis übergehen können. Oft klagen die Kranken über Druck oder heftige Schmerzen in der Nierengegend. Dass auch durch Pigmentverstopfungen Circulationsstörungen in den Nieren mit Albuminurie und Hämaturie entstehen können, ist wohl verständlich. Häufiger jedoch findet man Eiweiss nach langdauernden Intermittenten und Malariakachexie, und zwar dann dauernd und in beträchtlicher Menge als eine Folge von Schwellungsnieren[2]) oder von amyloider Degeneration der Nierengefässe. Gallenfarbstoff findet sich beim Ikterus, als eine Folge gastrisch-duodenaler Katarrhe und bei ikterischer Intermittens. Blut, namentlich in der oben ausführlich beschriebenen remittirenden und continuirlichen Fièvre bilieuse-hématurique. Ueber die Glycosurie bei Intermittens liegen einzelne Berichte von Burdel[3]) und Seegen aus den letzten Jahren vor.

---

1) Nicholson (Madras. Quarterly Journal 1863. Juli. Canstatt's Jahresber. 1864. IV. S. 60), konnte die Harnsäure in den Paroxysmen nicht entdecken und fand die Phosphorsäure auf den achten Theil reducirt, woraus er auf eine Depression und Lähmung des Nervensystems schliesst. Andere, wie Hammond und Ranke, sahen eine Vermehrung der Harnsäure während der Anfälle.

2) Rosenstein (Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1870. S. 218), sah den Harn bei Nephritis unter diesen Verhältnissen stark eiweisshaltig und die Gerinnsel in dem Sediment stark mit harnsauren Salzen und freien Harnsäurekrystallen imprägnirt.

3) Union méd. 1859. p. 139 und 1871. Nr. 105.

Letzterer sah in einzelnen Fällen von Intermittens einen mässigen Zuckergehalt des Urins nach überstandenem Fieberparoxysmus oder dann, wenn nach typischen Gesetzen ein solcher hätte auftreten müssen. Chinin beseitigte die Zuckerausscheidung, indessen kam sie nach Aussetzen des Mittels sofort wieder zum Vorschein.

Bei Pigmentnieren sind die sog. Faserstoffcylinder zuweilen mit feinkörnigem oder scholligem Pigment belegt gefunden.

Basch (Oesterr. medic. Jahrbücher 1873 S. 233) beobachtete bei einem 32jährigen Arzte, der früher oft an Malaria litt und darauf über heftige brennende, typisch auftretende Schmerzen in der Harnröhre, namentlich bei der Harnentleerung klagte, in dem milchig getrübten, aber eiweissfreien Urin ein schmutzig weisses, in Essigsäure lösliches Sediment, welches neben Harnsäure, Kalkoxalaten und Kalkphosphaten zellige Gebilde und hyaline blasse Schollen zeigte, die mit dunkelbräunlichem körnigem Pigment erfüllt waren. Dieselben Bestandtheile fanden sich auch im Blute.

Der Hydrops, welcher ein wichtiges Symptom der Malaria-Kachexie darstellt, theils mit, theils ohne Nephritis verläuft und im ersteren Falle nach Rosenstein so hochgradig, wie bei keiner Nephritis aus anderen Ursachen ist, zeigt sich auch in mehr weniger hohem Grade noch bei der Intermittens larvata und bei der einfachen Intermittens. Letzterer, sofern er leichtere Grade darstellt und nur in mässigem Oedem der Beine und des Gesichtes besteht, lässt sich auf die während der Anfälle stattfindende Circulationsstörung zurückführen, wobei die etwaige anämische Blutbeschaffenheit auch von Einfluss sein mag. Höhere Grade desselben, welche nach Griesinger sich bei trägem Pulse und grosser Mattigkeit in 2—6 Tagen entwickeln können und bei denen sich kein oder nur spurweise Albumen zeigt, sind weniger leicht zu erklären. Solche Fälle sind nicht so ungünstig und können binnen einer oder mehreren Wochen genesen. In einem von mir beobachteten Falle blieb monatelang Oedem der Beine und der Conjunctiva zurück; der Harn war dabei eiweissfrei, dunkel, hochgestellt, sparsam, ohne Sediment und der Kranke anämisch geworden. Die Herzthätigkeit war sehr schwach, der Puls klein und glaube ich daher, dass man getrost auch für diese Fälle Blutverdünnung und Circulationsstörung als Ursache gelten lassen kann. Wo noch Störungen im portalen Blutlaufe durch secundäre Leberatrophie hinzukommen, kann der Ascites einen hohen Grad erreichen und mit dem übrigen Anasarca contrastiren.

Von Seiten des Tractus intestinalis können sich verschiedene Störungen darbieten. Das bei der leichten Form der chronischen Intoxication so oft vorhandene Uebelsein mit Würgen

scheint mehr ein nervöses Symptom zu sein, da es oft sehr schnell, ja ganz plötzlich wieder verschwindet, um einem anderen Symptome Platz zu machen. Die während der Prodrome und in den Anfällen selbst sich zeigenden gastrischen Symptome weisen auf einen acuten Magenkatarrh hin, welcher nach Muhry durch directe Einwirkung des Giftes auf Zunge, Mund und Magenschleimhaut entstehen kann. Ob dies der Fall bei Intermittenten mit längerer Latenz ist, lasse ich dahingestellt; dass aber die Einwirkung des Giftes direct auf diese Theile geschehen kann, scheinen die Fälle von schnellem Ausbruch der Krankheit unmittelbar nach der Infection zu beweisen. Bei den einfachen Intermittenten kommen neben den Erscheinungen von leichtem Magenkatarrh zuweilen auch noch Diarrhöen oder Obstruction vor. Wo der Magenkatarrh heftiger und von längerer Dauer ist, sich noch mit Ikterus verbindet und von einem fieberhaften Allgemeinleiden begleitet ist, bekommt das Wechselfieber den remittirenden Charakter. Heftigere Symptome von Seiten des Gastro-intestinaltractus kommen nur bei perniciösen Fiebern vor: wie Magen- und Darmblutung, unausgesetztes Erbrechen, cholerische oder dysenterische Stuhlentleerungen.

Die Störungen der Leber bei einfachem Wechselfieber beziehen sich meist auf Katarrhe der Gallenausführungsgänge mit Ikterus und acuter Schwellung, wahrscheinlich als Folge von Hyperämie, welche jedoch seltener, als die der Milz auftritt und meistens mit Schmerzen in der Lebergegend spontan und auf Druck vereint ist. Burdel beobachtete in solchen Fällen einen ziemlich reichlichen Gehalt des Harns an Zucker. Der Ikterus bei den ikterischen Perniciosen und bei der Fièvre bilieuse-hématurique ist in der grössten Mehrzahl der Fälle als katarrhalischer, seltener als ein durch Verstopfung der Gallenkanälchen mit Pigment entstandener anzusehen, indessen werden Fälle notirt, wo die Faeces gefärbt waren und im Darmkanal trotz des hochgradigsten Ikterus ein stark gallig gefärbter Inhalt sich befand. Die chronischen Lebertumoren, die amyloide Entartung befördern die Kachexie, die Atrophie derselben führt zur Stasis in den portalen Wurzeln und zu Ascites. Bei dem von mir oben erwähnten Krankheitsfall mit bedeutendem Leber- und Milztumor fand sich Leucin im Harn.

Empfindlichkeit und wirkliche Schmerzen spontan, bei tiefer Inspiration, beim Husten, Niesen, starken Körperbewegungen oder auf Druck in der Gegend der Milz und eine Vergrösserung des Organs sind im Wechselfieber beachtenswerthe Erscheinungen. Duboué[1]) und

1) Moniteur de sc. méd. 1861. Nr. 83 ff.

Derblich[1]) irren zwar, wenn sie dem ersten Symptom als selten fehlend eine wichtige diagnostische Bedeutung beilegen, da es in sehr vielen Fällen, namentlich bei allen chronisch verlaufenden vergeblich gesucht wird. Es entsteht durch die schnelle und starke Spannung der Milzkapsel im Anfall und wird vor allem bei Kindern und jugendlichen Individuen im acuten Anfall beobachtet, dagegen bei älteren Personen mit verdickter und wenig dehnbarer Kapsel vermisst. Wenn die Milz Verwachsungen mit den Nachbarorganen eingegangen ist, so kann auch eine Empfindlichkeit dieser Gegend bei Bewegungen und Erschütterungen des Körpers zurückbleiben.

Viel constanter ist die Vergrösserung der Milz von den geringen bis zu den bedeutendsten Graden. Im ersten Falle ist die Diagnose nur durch die Perkussion möglich, da der Tumor den unteren Rippenrand nicht überragt. Bei stärkerer Vergrösserung erstreckt sich derselbe mehr weniger tief in die Bauchhöhle hinein, hat eine mehr senkrechte Lage und kann die linke Hälfte derselben zum grossen Theile ausfüllen. Diese grossen Tumoren sind nicht selten vermittelst ihrer Schwere und durch Verlängerung des Lig. phrenico-lienale weit bis zur Symphyse herabgesunken und zeigen dabei oft eine grosse Beweglichkeit. Bei einem meiner Kranken reichte der untere Rand in der rechten Seitenlage bis in die rechte untere Bauchgegend. Die Milzanschwellung findet sich schon bei neugeborenen Kindern von an Intermittens erkrankten Müttern. Beim gewöhnlichen Wechselfieber entsteht die Vergrösserung bisweilen schon während der Prodrome, meistens jedoch erst im Frost- und Hitzestadium, um dann während des Schweisses und der Apyrexie wieder zurückzugehen. Die Milz schwillt schnell oder langsam an und erreicht bei Kindern und jugendlichen Personen durchschnittlich eine bedeutendere Grösse, als bei Leuten im höheren Lebensalter mit verdickter und unnachgiebiger Milzkapsel; auch glaubt man, dass die Anschwellung sich nach Quotidian- und Quartan- schneller und beträchtlicher entwickelt, als nach Tertian-Fiebern. Wenn sich die Anfälle oftmals wiederholen, bleibt eine Volumenzunahme auch nach der Beseitigung der Paroxysmen zurück und auch ohne eigentliche Anfälle und ohne nachweisbare Temperaturerhöhung können sich die allergrössten Milztumoren entwickeln. Hier handelt es sich um schleichende Processe, um eine chronische Infection, wo nach meinem Dafürhalten nur eine genaue Bestimmung der täglichen Harnstoffmenge einen Anhaltspunkt für das langsame und stetige Fortschreiten des Krank-

1) Wien. med. Wochenschr. 1864. Nr. 24.

heitsprocesses liefern kann. Nach einigen von mir gemachten Beobachtungen ist in diesen Fällen die Harnstoffausscheidung vermehrt. Die Kranken werden dabei blass, anämisch. Schliesslich können sich noch Oedeme, Albuminurie und andere Symptome eines schweren Allgemeinleidens einstellen. Nicht selten ist dabei auch die Leber beträchtlich vergrössert.

Die fast stete und leicht nachweisbare Betheiligung der Milz bei der Intermittens legt den Gedanken nahe, dass beide mit einander in einer sehr nahen Beziehung stehen. Die Milzanschwellung allein von der Blutüberfüllung des Organs im Frostanfalle abhängig zu machen, ist nach unserer jetzigen Anschauungsweise nicht mehr erlaubt, da die Milz auch ohne diesen bei der chronischen Infection den beträchtlichsten Umfang annimmt. Piorry dreht die Sache gleichsam um und bezeichnet den Wechselfieberanfall als eine Folge der Milzerkrankung, und auch Meckel und Duchek erklären die Milz für den primären Erkrankungsherd. Nun sollen zwar nach den Berichten von Jacquot, Saurier und Anderen in Afrika Menschen am Wechselfieber sterben, ohne die geringste Milzanschwellung zu zeigen. Auch wird ein eigenthümlicher Fall[1]) erzählt, wo bei einem Manne durch eine in der linken Seite erhaltene Bauchwunde die Milz vorgefallen war und, da sie nicht reponirbar, abgeschnitten werden musste; der Mann genas von dieser Operation, litt nach wie vor an Wechselfieber, obgleich man später in seiner Leiche nur ein welkes Milzrudiment vorfand. Hiergegen lässt sich nun freilich anführen, dass wir Organe kennen gelernt haben, wie die Lymphdrüsen, das Knochenmark u. s. w., welche vicariirend für die Milz functioniren können, und es wäre vielleicht nicht ohne Interesse, in tödtlich verlaufenden Fällen von Intermittens mit und ohne Milzanschwellung auch dem Knochenmark einige Aufmerksamkeit zu schenken. Wenn auch bis jetzt weder die pathologische Anatomie noch die experimentelle Pathologie im Stande war, die eigentliche Natur des Infectionsstoffes bei der Malaria aufzudecken, so ist doch nach den obigen Erörterungen und nach den Befunden bei anderen acuten Infectionskrankheiten die parasitäre pflanzliche Natur desselben mit grösster Wahrscheinlichkeit auch hier anzunehmen.

Die experimentellen Untersuchungen von Birch-Hirschfeld[2]) haben die Anwesenheit reichlicher Mikrococcen im Milzparenchym mit Schwellung des Organes bei Thieren, denen mikrococcenhaltige Flüssig-

---

1) Canstatt, Jahresbericht 1860. IV. S. 70.
2) Archiv f. physiol. Heilkunde. Bd. XIII. S. 389.

keit injicirt wurde, nachgewiesen. Socoloff[1]) sah bei Ileotyphus und Pyämie in der vergrösserten Milz Verstopfungen der Blutgefässe, namentlich der Venen und Capillaren mit körnigen Massen, die zum Theil auch in den Blutgefässwandungen lagen und in grösseren Colonien das Milzpulpagewebe und die Trabekel durchsetzten und nach ihrer mikrochemischen Beschaffenheit als Mikrococcen gedeutet werden mussten. Denselben Befund erhielt er bei Kaninchen, denen er putride Flüssigkeiten mittelst einer Pravaz'schen Spritze in das Peritonaeum injicirte.

Man kann wohl annehmen, dass niedere pflanzliche Organismen auch bei der Malaria-Infection von Aussen in den Körper und in das Blut gelangen und vermittelst des eigenthümlichen anatomischen Baues der Milz daselbst zurückgehalten werden, sich vermehren, reizend auf das Organ wirken und Hyperämie und Hyperplasie erzeugen. Ueberschreiten diese Organismen die Capacität der Milz, so entstehen nach Mosler Fieberanfälle. Je nach der Menge der in den Körper eingedrungenen Infectionskeime und je nach dem vom Körper zu leistenden grösseren oder geringeren Widerstande, erreicht das Gift früher oder später die zum Ausbruch der Anfälle nöthige Concentration, wovon denn auch die längere oder kürzere Dauer der Incubationszeit abhängig ist. Wo daher der Anfall der Infection gleichsam auf dem Fusse folgt, wie in den oben von mir angegebenen Beispielen, muss man nothwendigerweise an eine massenhafte Aufnahme von Keimen denken, deren Wirkung nach der individuellen Widerstandsfähigkeit wiederum sich in grösserer oder geringerer Intensität entfalten wird. Auch in solchen Anfällen fehlen Milzanschwellungen nicht. Die in das Blut gelangten Keime wirken hier wahrscheinlich durch gewisse von ihnen ausgehende Ausscheidungsproducte sofort auf bestimmte Nervencentra: auf das Wärme- und vasomotorische Centrum. Der Einfluss der Nerven auf die Milz ist durch Oehl und Tarchanoff[2]) hinlänglich bewiesen, indem die Reizung des peripherischen Vagusendes eine geringere, die des centralen Endes eine bedeutendere Verkleinerung des Organes hervorruft, was in noch beträchtlicherem Grade zu erzielen ist durch Reizung der Medulla oblongata bei intacten Nervi splanchnici, wogegen die Durchschneidung der Milznerven eine Vergrösserung der Milz mit Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute erzeugt. Die bei acuter Infection eintretende schnelle Milzschwellung würde hierdurch ihre Erklärung finden. Von der Aufspeicherung der Infectionskeime in der Milz und ihrer verhältniss-

1) Virchow's Archiv. Bd. 66. S. 171.
2) Archiv f. Physiologie. Bd. VIII. S. 97.

mässig langsamen Entfernung aus derselben ist auch das Auftreten von Recidiven abhängig, welche, wie dies von Friedreich (Volkmann's klinische Vorträge Nr. 75) auch für den Abdominaltyphus beobachtet ist, noch so lange mit Sicherheit zu erwarten sind, als man im Stande ist, eine Milzvergrösserung nachzuweisen. Die zurückgebliebenen Keime scheinen dort noch zu wuchern und spontan oder durch irgendwelche Gelegenheitsursachen wiederum ihren Weg in die Blutmasse des Körpers zu finden, womit dann das Auftreten neuer Anfälle verbunden ist. Erst wenn alle Keime gleichsam im Kampfe mit dem reproductionsfähigen Organismus entkräftet und vernichtet und die durch sie gesetzten Producte aus dem Organismus entfernt sind, ist die Genesung vollendet.

Das Malariagift übt weiterhin bei lange dauernden einfachen oder bei den perniciösen Formen einen besonderen nachtheiligen Einfluss auf die rothen Blutkörperchen aus, welche es vernichtet. Letzteres geht daraus hervor, dass bei anderen Milztumoren, bei Typhus, einfachen kurzdauernden Intermittenten, Pyämie, Febris recurrens kein Pigment oder nur in mässiger Menge gefunden wird, was Mosler auf eine besondere Veränderung des Milzsaftes zurückzuführen geneigt ist. Das Blut ist nur das Vehikel für das Gift, welches in den dafür disponirten Organen durch Hyperämien und Zerstörung der Blutkörperchen auch hier in loco Veranlassung zur Pigmentbildung gibt. Die Nervensymptome sind besondere Aeusserungen des Krankheitsprocesses, welche freilich bei der Malaria eine sehr hervorragende Rolle spielen und auf Reizung der verschiedensten Nervenprovinzen durch das Malariagift oder durch das hierdurch veränderte Blut beruhen, wie dies am deutlichsten bei den larvirten Intermittenten hervortritt. Es scheint namentlich die Einwirkung auf das Gehirn und Rückenmark[1]), vielleicht auch auf die Wurzeln der einzelnen Nerven stattzufinden.

---

1) Griesinger citirt (Infectionskrankheiten. Edit. II. S. 40) einige hierauf bezügliche Beispiele. Bei einem Kranken mit vollständiger sensitiver und motorischer Paraplegie nach Bruch des 10. Dorsalwirbels zeigten sich die paralysirten Theile im Anfalle unverändert, dagegen liess der obere Körpertheil einen vollständigen Fieberparoxysmus mit Frost, Hitze und Schweissbildung erkennen. Bei einem anderen Kranken stellten sich nach der Heilung des Wechselfiebers durch Chinin an dem einen mit einer eiternden Wunde versehenen Arme noch weiterhin reguläre Paroxysmen von Horripilationen und Kälte ein und bei einer 62jährigen von Gr. selbst beobachteten Frau, welche seit 4 Jahren an einer traumatischen Anästhesie der linken Hand litt, documentirten sich die leichten Intermittensanfälle als Frost und Schmerzen in dem betreffenden Arm. Ich selbst habe einen Tabiker behandelt, bei dem sich die Wechselfieberanfälle durch heftige regel-

Bekannt ist, dass in Malariagegenden die Neuangekommenen häufiger an Intermittensanfällen erkranken, als diejenigen, welche schon längere Zeit im Lande gelebt haben. Letztere zeigen mehr das Bild einer eingewurzelten Kachexie mit beträchtlichen Milztumoren ohne Fieberanfälle, obgleich diese, gleich den anderen, die Infectionskeime in derselben Menge aufnehmen. Die Verschiedenheit ist wohl nur dadurch zu erklären, dass bei der chronischen Infection der Organismus, vornehmlich das Nervensystem, in seiner Reactionsfähigkeit auf das Krankheitsgift vermindert ist und der nachtheilige Einfluss des Giftes hier nur auf die Blutkörperchen und auf die die Keime zurückhaltenden Organe (Milz, Leber etc.) zur Geltung kommt. Hiermit stimmen denn auch die Beobachtungen überein, dass solche Individuen, wenn sie dem Malariadistrict entzogen, nach Verlauf von Wochen oder Monaten, nachdem ihre Constitution gebessert ist, in malariafreien Gegenden durch Einwirkung besonderer Gelegenheitsursachen (Erkältung, Diätfehler u. a. m.) von regelrechten Intermittensanfällen wiederum heimgesucht werden.

Bis jetzt unlösbar zeigt sich die Frage nach der Ursache des rhythmischen Auftretens der Anfälle. Man hat die Periodicität früher wohl auf den Mond zurückgeführt und diese als eine von letzterem abhängige gesteigerte Lebensthätigkeit bezeichnet; auch hat man dieselbe mit der Neigung des Nervensystems zu rhythmischen Lebensäusserungen in Verbindung gebracht. Einige haben einer specifisch giftigen Materie das Vermögen zuerkannt, periodisch im Blute zu erscheinen und ihre Wirkungen in bald längerer, bald kürzerer Zeit zu äussern. Noch andere haben die Rhythmen von den den gesunden Menschen zukommenden täglichen Puls-und Temperaturschwankungen hergeleitet. Heschl erklärt sich die Periodicität des Wechselfiebers aus der Auflösung der farbigen Blutkörperchen in der Weise, dass die Entwicklung der Blutkörperchen nicht gleichmässig, sondern stossweise mit einem täglichen Maximum und Minimum geschieht.

Auffallend ist das häufige Auftreten der Fieberanfälle von Mitternacht bis Mittag, also zu einer Zeit, wo der Organismus am nüchternsten ist und der physiologische und durch den Untergang zahlreicher Blutkörperchen bedingte pathologische Verbrauch den dringendsten Ersatz fordert. Man kann dadurch in der That versucht sein, den Paroxysmus mit den Hauptmahlzeiten in Verbindung zu bringen.

---

mässig intermittirende Neuralgien in beiden Unterextremitäten mit Frost und nachfolgender Hitze in denselben äusserten.

Diese Ansicht findet noch darin ihre Stütze, dass man durch Mittel, welche den Stoffwechsel also den physiologischen Verbrauch vermindern, wie durch starken Kaffee und Rum (ein Volksmittel) oder durch andere Spirituosa, den Fieberanfall an Heftigkeit herabsetzen und, wo es sich um leichte Fälle — namentlich um larvirte Fieber und intermittirende Neuralgien — handelt, selbst beseitigen kann.

Kürzlich noch theilte mir ein Kranker mit, der oft an Fieber litt, dass er im Stande wäre, leichtere Anfälle, wie sie meist den schwereren einige Tage vorangingen, durch grössere Mengen starken Weines zu beseitigen, wenn er sofort beim ersten Unwohlsein denselben zu sich nähme.

Ritter berichtet über die oft vortreffliche Wirkung des schwarzen Kaffees selbst in den Fällen, wo Arsenik fehlschlug und Chinin nicht immer den Erwartungen entsprach. Sollte nicht auch das in vielen Ländern bekannte Volksmittel, das Fieber durch starkes Essen zu vertreiben, wodurch in der That zuweilen die Paroxysmen verschwinden, in dieser Hypothese seine Erklärung finden? Denken wir uns, dass das Krankheitsgift in der Milz und in anderen, ähnlich beschaffenen Organen aufgespeichert wird und, wenn in gehöriger Concentration vorhanden, von hier aus sich dem Blute mittheilt, so ist es wohl zu begreifen, dass dasselbe den Organismus, namentlich das Nervensystem am meisten schädigen wird zu einer Zeit, wo dieses am wenigsten Widerstand zu leisten vermag. Griesinger und Duchek konnten nun zwar bis jetzt durch Abänderungen der Mahlzeiten und der sonstigen Lebensverhältnisse keinen Einfluss auf den Eintritt der Anfälle entdecken, indessen verdient meines Erachtens diese Frage in Zukunft doch nicht vernachlässigt zu werden.

Verlauf und Folgekrankheiten.

Die einfachen Wechselfieber verlaufen in den oben angeführten Typen, wobei der eine zuweilen in den anderen übergehen kann. Es ist nicht zweifelhaft, dass das Fieber ohne Kunsthilfe heilen kann, wenn der Kranke durch Uebersiedelung in eine fieberfreie Gegend sich der Malariaeinwirkung entzieht oder wenn, wie in manchen Gegenden, die Malaria nur in bestimmten Jahreszeiten endemisch herrscht und nach dieser Zeit von selbst erlischt. Oftmals ist jedoch die Genesung nur eine scheinbare. Die Paroxysmen werden zwar immer undeutlicher und schwächer und verschwinden endlich ganz. Der Kranke wähnt sich fieberfrei und dem Arzte gelingt es nur durch genaue thermometrische Messungen die fortdauernden nur wenig bemerkbaren Fieberrhythmen nachzuweisen. Dabei magern die Kranken

beständig ab, werden schwächer und anämisch, an den Unterextremitäten treten Oedeme auf, die Haut bekommt eine kachektische Färbung und Milz und Leber sind mehr weniger vergrössert. Wenn dieser Zustand früh genug erkannt und behandelt wird, namentlich wenn der Kranke aus der Malariagegend sich entfernt, ist noch Heilung möglich. Meistens jedoch schreitet die Kachexie beständig fort, wird hin und wieder durch vereinzelte stärkere Fieberparoxysmen unterbrochen und der Kranke geht an Marasmus oder an den Folgekrankheiten (Morbus Brightii, amyloide Degeneration von Leber und Milz, Lebercirrhose mit ihren Folgezuständen, Scorbut und Tuberkulose oder an chronischen Diarrhöen) zu Grunde. Seltener erfolgt der Tod schnell durch Apoplexie, vielleicht als Folge von Pigmentembolien des Gehirns, durch Pneumonie oder durch andere intercurrente Krankheiten. Die kachektischen Zustände treten namentlich schnell im zarten kindlichen Alter hervor und nehmen in der Regel den tödtlichen Ausgang.

Die einfachen Wechselfieber unserer Gegend bieten unseren Heilmitteln, sofern sie nur im acuten Stadium zur Anwendung kommen, keine besonderen Schwierigkeiten dar. Aber nicht das Aufhören der Anfälle während einiger Zeit ist ein Beweis, dass die Krankheit wirklich getilgt und erloschen ist. Es treten dann nicht selten über kurz oder lang Recidive auf, die wiederum beseitigt auch nach Ablauf einer gewissen Zeit nochmals oder zum dritten und vierten Male sich erneuern können.[1]) Den etwaigen Zweifel, dass es sich hierbei um wirkliche Recidive handelt, kann man leicht dadurch beseitigen, dass man die oft grosse Regelmässigkeit im Erscheinen dieser Anfälle am 7., 14., 21., 28. Tage u. s. w. nach dem letzten Paroxysmus oder an solchen Tagen, an denen beim Fortbestand des Fiebers ein Anfall eingetreten wäre, in Erwägung zieht. Auch die oft nur kurze mehrtägige Pause zwischen den ersten Anfällen und dem Recidiv einerseits, als auch andererseits der Umstand, dass die Kranken unmittelbar nach dem Paroxysmus der Fiebergegend entrückt sind, spricht dafür, dass keine neue Infection die späteren Anfälle hervorgerufen hat, sondern diese als Recidive der noch nicht erloschenen Krankheit anzusehen sind. Die Recidive finden sich nicht allein bei den einfachen Wechselfiebern, den larvirten, perniciösen und remittirenden Formen, sondern auch während der Malaria-

1) Griesinger (Infectionskrankheiten. II. Aufl. S. 43) sah in der Tübinger Klinik von 414 Fällen 208 mal (50 pCt.) Recidive auftreten: von diesen 208 erfolgte 113 mal (54 pCt.) ein zweites Recidiv; von 113 in 50 Fällen (40 pCt.) ein drittes und von den 50 Fällen noch 17 mal (34 pCt.) ein viertes Recidiv.

Kachexie zeigen sich, wie bereits erwähnt, oftmals Fieber-Paroxysmen, welche die Constitution der Kranken nur um so mehr untergraben. Auch der Typus kann sich dabei ändern und zwar, wie es scheint, treten in den Recidiven mehr die kürzeren Typen auf. So sah Griesinger von 64,5 pCt. tertianae und 29,2 pCt. quotidianae später bei den Recidiven nur 35,4 pCt. tertianae, dagegen 51,6 pCt. quotidianae. Neben gewissen äusseren Schädlichkeiten, die wir bei den disponirenden Momenten angeführt haben, scheint namentlich das Alter für das Auftreten von Recidiven von Einfluss zu sein. Griesinger fand vom 1—10. Jahr 64 pCt., vom 10—20. Jahr 52 pCt., vom 20—90. dagegen nur 38 pCt. Auch der Zeitraum, in welchem sie sich noch zeigen können, ist ein sehr verschiedener. In der Regel kommen sie binnen einigen Wochen und man pflegt gewöhnlich die Malaria erst als erloschen anzusehen, wenn nach 6 oder 8 Wochen kein Recidiv eingetreten ist. Vereinzelt sind die Fälle, wo diese sich noch später oft erst nach Monaten zeigen.[1]) Behauptungen, wie sie von Todd und Guetano ausgesprochen und mit Beispielen belegt werden, dass das Sumpfgift, einmal in den Organismus eingedrungen, selten daraus wieder vollkommen entfernt werden kann, haben bis jetzt sehr wenig Anklang gefunden.[2])

Als Folgekrankheiten sind neben der chronischen secundären Malariakachexie noch anzuführen die diffuse Nephritis in der Form der sog. Schwellungsniere, die amyloide Degeneration der Nieren, die gleichen Erkrankungen der Milz und Leber, die Leberschrumpfungen, die hämorrhagische Diathesis, Scorbut, Tuberkulose, gewisse Nervenleiden, wie Neuralgien, paretische und paralytische Zustände, sowie verschiedene psychische Störungen, welche nach schweren Intermittenten auftreten und vielleicht, wie manche glauben,

---

1) Zwei Fälle von Braune (Archiv f. Heilkunde. XI. Jahrg. S. 70). Fuhrmann (l. c. S. 649) beobachtete auf der Panzerfregatte „Friedrich Carl" einen Fall, wo das Recidiv erst neun Monate nach dem ersten Paroxysmus auftrat.

2) Ritter (Virchow's Arch. Bd. 50. S. 164) spricht von sog. „Nachepidemien", da er in Erfahrung gebracht hat, dass auf eine Epidemie von acuter Malaria-Infection im darauf folgenden Jahre eine Epidemie chronischer Infection folgt (1827 und 1869). Er denkt sich die Sache in den meisten Fällen so, dass neben einer acuten Infection eine Reihe von chronischen vorkommt, welche im Winter latent bleiben und erst im Frühling darauf durch verschiedene Gelegenheitsursachen hervortreten. Die Zusammengehörigkeit beider Epidemien erschliesst er aus demselben räumlichen und individuellen Vorkommen der Krankheit, dass beide Infectionen in denselben Wohnungen und zuweilen auch bei denselben Personen auftreten. Es handelt sich hier im Grunde genommen wohl nur einestheils um eine primäre chronische Infection, anderentheils um eine secundäre Malaria-Kachexie und vielleicht um schwächere Recidive derselben Infection.

durch Pigmentverstopfung entstehen können. Hier kommen nach Griesinger[1]) statt der bisherigen Frost- und Hitzeparoxysmen intermittirende Paroxysmen von Irrsein, welche mit dem Verschwinden der Periodicität den remittirenden und anhaltenden Typus annehmen und in chronische Geisteskrankheiten übergehen können. Häufiger jedoch tritt die psychische Störung als Nachkrankheit in der Reconvalescenzperiode oder erst Monate lang nach der Beseitigung der Intermittens, namentlich nach langdauernden, schweren besonders Quartanfiebern auf. Nach schweren Epidemien erfolgt leicht Abortus oder Frühgeburt, wie dies von Sebastian und anderen angegeben wird und wofür auch aus den Tabellen der hiesigen Gebäranstalt Anhaltspunkte vorhanden sind; Ritter konnte dagegen weder Abortus noch Abweichungen im normalen Verlauf der Schwangerschaft und des Gebäractes nachweisen.

Prognose.

Die einfachen acuten Intermittenten unserer Gegenden geben für gewöhnlich bei zweckmässiger Behandlung eine günstige Prognose, sofern es sich nämlich nicht um eine schwere Epidemie handelt und die Lebensverhältnisse der Kranken derartig geregelt sind, dass sie nicht stets dem Gifte in grösserer Intensität ausgesetzt sind oder mannichfache disponirende Momente die im Erlöschen begriffene Krankheit beständig wieder hervorrufen. Ungünstiger dagegen ist die Vorhersage in den intensiven Malariagegenden warmer Klimate und in den gemässigten während besonders heisser Jahre. Ferner kann durch die Individualität des Kranken: das frühe Kindes-[2]) oder das späte Greisenalter, durch eine bereits geschwächte Constitution bei mässiger Heftigkeit der acuten Anfälle, bei langer Dauer der einzelnen Stadien oder Paroxysmen mit kurzen Apyrexien eine ungünstige Prognose bedingt sein. Am günstigsten gestaltet sich der Tertiantypus, weniger günstig der quotidiane, welcher die Constitution der Kranken ungleich viel mehr schwächt, und am ungünstigsten ist der nur ausnahmsweise in grösserer Verbreitung (Berliner Epidemie von Wolf) auftretende quartane. In dem Anteponiren erkennen wir ein übles Zeichen, zumal wenn die späteren Anfälle an

1) Pathologie und Therapie der psychisch. Krankheiten. 2. Aufl. Stuttgart 1867. S. 188.

2) In Algier soll nach den Berichten von Semanas eine grosse Sterblichkeit unter den Kindern der Einwanderer herrschen, wo die Intermittens nicht selten nach 12—48 Stunden unter adynamischen, bronchitischen und laryngitischen Erscheinungen zum Tode führt (Gerhardt, Kinderkrankheiten. 1861. S. 120).

Heftigkeit zunehmen; günstig ist es nur dann, wenn letztere kürzer und leichter werden. Das Postponiren ist bei quotidianem Typus erwünscht, indem es uns den Uebergang in einen leichter genesbaren tertianen anzeigt, ebenso auch bei dem Tertiantypus, wenn die Anfälle an Heftigkeit und Dauer sich vermindern, ungünstig dagegen bei Zunahme der Intensität oder sichtbarer Constitutionsverschlechterung der Kranken, da man alsdann den Uebergang in den weit maligneren Quartantypus befürchten muss. Ebenso ist eine Febris subintrans, als Uebergangsstufe zum remittirenden und continuirlichen Fieber, kein gern gesehenes Zeichen. Das allmähliche Schwächerwerden der Paroxysmen bei bleibendem oder wachsendem Milz- oder Lebertumor und bei sich langsam entwickelnder Anämie ist prognostisch ungünstig, da sie die sicher eintretende Kachexie andeutet. Jede Complication von Seiten eines wichtigen Organs oder eine der Folgekrankheiten verschlechtert die Prognose.

Die larvirten Fieber geben eine günstige Prognose, da sie meist schnell unseren Mitteln weichen und wohl niemals allein zur Kachexie führen.

Die perniciösen Fieber sind im Allgemeinen ungünstig genug, indem sie, wo schnelle Hilfe fehlt, meist schon im zweiten oder dritten Anfalle tödtlich verlaufen und für den Fall der Genesung doch eine sehr lange Reconvalescenz beanspruchen oder selbst oftmals Störungen mannichfacher Art für Zeiten oder für immer zurücklassen. Vieles hängt hier ab von der Intensität der Epidemie, von der Zu- und Abnahme und der Akme der Epidemie, von dem Alter und der Constitution des Kranken, den fehlenden oder vorhandenen Complicationen, dem längeren oder kürzeren Rhythmus und der reinen oder unreinen Apyrexie, sowie von dem Grade und der Form der perniciösen Erkrankungen. Am günstigsten ist unzweifelhaft der tertiane Rhythmus mit möglichst reiner Apyrexie. Am verderblichsten scheinbar die algid-cholerische und tetanische Form, weniger schon die delirirende und comatöse und am günstigsten im Allgemeinen wohl die mit Localisationen in der Lunge verlaufenden Krankheitsfälle.

Bei dem leichtesten Grade der remittirenden und continuirlichen Malariafieber ist die Prognose günstig; bedenklich jedoch bei dem mittleren und schwersten Grade, zumal bei lange anhaltender niederer Temperatur und mangelhafter oder unvollkommener Fieberreaction. Auch die Fièvre bil.-hématurique gehört nach Veillard zu den schwersten Formen und endet bei nicht kräftigen Kranken und versäumter frühzeitiger zweckmässiger Behandlung in

den meisten Fällen mit dem Tode. Bedenklich sind stets ein sehr intensiver Ikterus, anhaltende Fieber oder sehr kurze und geringfügige Remissionen, starkes und häufiges Erbrechen, suppressio urinae, starker Blutgehalt des Harns, sonstige Hämorrhagien und der Singultus.

Die Prognose der chronischen Malaria-Intoxication ist abhängig von dem Grade, d. h. von der Schwere der Erscheinungen; namentlich gewähren hier die Milz- und Lebertumoren, deren Grösse und Consistenz gewisse Anhaltspunkte. Wo die Symptome mässig, die Anschwellung nicht bedeutend und, wenn fühlbar, die Organe nicht zu hart und fest sind, und sich nicht bereits Ascites und einzelne hochwichtige Folgekrankheiten hinzugesellt haben, ist die Prognose minder ungünstig. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass die primäre Infection oder Kachexie bei mässigem Grade der Erscheinungen mehr Chancen zur Genesung hat, als die secundäre, wo der Kranke meist schon durch die vorangegangenen Fieberparoxysmen in seiner Constitution und seinem Kräftezustand noch bedeutender vermindert ist. Sehr grosse Tumoren der Leber und Milz sind meistens nicht mehr zu beseitigen; doch können die der Milz, namentlich wenn die Leber gesund ist und der Kranke die Fiebergegend verlässt, oft lange ohne Nachtheil getragen werden. Recidive sind bei allen Formen der Malaria-Erkrankung, sofern der Geheilte nicht die Malariagegend verlässt, sehr häufig und ist dies einestheils von der Individualität, seiner grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit, anderentheils von einer Anzahl ausser ihm liegender disponirender Momente und directer Ursachen, wie sie eben bei der Aetiologie angeführt wurden, abhängig.

Interessant ist eine von Fuhrmann gemachte Beobachtung, dass von denjenigen Fällen von remittens, welche ohne Chinin behandelt waren und sehr schwer verliefen, Recidive weit seltener auftraten, als bei denen, wo das Chinin zur Anwendung kam.

Diagnose.

Ein ausgesprochener Intermittensanfall ist so charakteristisch, dass kaum eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit möglich ist. Wenn jedoch die Paroxysmen noch nicht deutlich hervortreten und gleichzeitig gastrische Störungen vorhanden sind, kann man zuweilen an ein gastrisches Fieber denken. Vorhandene Diarrhöen und Meteorismus können zu Verwechslungen mit Abdominaltyphus führen. Doch gibt ein sich entwickelnder Herpes, die fehlende Roseola, namentlich aber die Thermometrie, d. h. die meist morgend-

lichen Exacerbationen im Gegensatze zu den am Abend eintretenden des Typhus, die fieberfreien Intervalle und der Genius epidemicus wichtige Anhaltspunkte. Beseitigt wird jeder Zweifel, sowie deutlich markirte Paroxysmen mit ihren charakteristischen Stadien und reinen Apyrexien sich zeigen. Schwierig kann die Diagnose zwischen Intermittens und Pyämie sein, mit welcher sie die Paroxysmen und die hohe Temperatur gemein hat. Neben den die Pyämie erzeugenden Localisationen (Verletzungen, Puerperium u. s. w.) ist zu bemerken, dass der erste pyämische Anfall viel protrahirter ansteigt und meist schneller, als er gestiegen ist, wieder abfällt; dabei gelangt die Temperatur seltener bis zur Norm, sondern bleibt auf 38 bis 38,5 stehen und beginnt, sobald das Minimum erreicht ist, meist wieder zu steigen, ohne die vorige Höhe zu erreichen. Selten zeigt sich in der Pyämie eine völlige Apyrexie oder annähernd normale Temperatur von 12—24 stündiger Dauer, doch kommen auch Fälle von abnormer Temperaturerniedrigung bis zu 35° C. und 34° C. zur Beobachtung, wobei der Puls meist frequent bleibt. Im Allgemeinen sind die Anfälle irregulär und die Behandlung mit Chinin lässt hier im Stiche. Vor Verwechslung mit tuberkulöser Hektik schützen die übrigen derselben zukommenden bekannten Erscheinungen: Localaffection der Lunge, Abmagerung, Nachtschweisse, Diarrhöen u. s. w. Bei Kindern kann die Diagnose wegen der wenig prononcirten einzelnen Fieberstadien und sonstiger Unregelmässigkeiten im Verlauf nicht selten Schwierigkeiten bereiten. Hier gewährt die fast nie fehlende Vergrösserung der Milz ein nicht zu unterschätzendes diagnostisches Zeichen.

Die Diagnose der larvirten Intermittenten gründet sich auf das Herrschen der Malaria, den bestimmt ausgesprochenen Rhythmus, das schnelle Entstehen und Verschwinden der Anfälle mit freien Intermissionen, auf etwaige begleitende Fiebererscheinungen, wie Frösteln, Unbehagen, kalte oder warme Schweisse und auf die Erfolge der Therapie.

Die perniciösen Fieber mit kurzen und fehlenden Apyrexien werden nicht selten und zwar zum grossen Nachtheil der Kranken mit anderen Processen verwechselt, wenn die besonderen Localisationen sich mehr in den Vordergrund drängen. So werden mir zuweilen Kranke mit comatöser Intermittens unter der Diagnose Apoplexie ins Krankenhaus gesandt. Nicht allein die ausgesprochene Krankheit, sondern gewisse ungewöhnliche Erscheinungen, die in den den perniciösen Anfällen vorangehenden einfachen Wechselfieberparoxysmen und deren Apyrexien zu Tage treten, wie starke Kopfschmerzen,

bedeutende Hinfälligkeit, unregelmässiger kleiner Puls, ungewöhnliche Schläfrigkeit oder Unruhe und Schlaflosigkeit, Apathie, verminderte Urinsecretion, sowie eine Steigerung der einzelnen Paroxysmen, sind der besonderen Beachtung werth, da sie nicht selten perniciöse Anfälle ankündigen. Die perniciösen Fieber selbst sind aus den bestehenden En- und Epidemien, aus den vorangegangenen Wechselfieberanfällen, aus dem rhythmischen Auftreten, den meist erkennbaren einzelnen Stadien, dem Verschwinden oder Nachlass der Erscheinungen während der Intermissionen und der darauf folgenden Steigerung sowie aus gewissen individuellen Verhältnissen zu erschliessen. Wo die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, ist es dringend geboten, nicht erst weitere Anfälle abzuwarten, sondern wegen der drohenden Gefahr lieber eine Perniciosa anzunehmen und sofort dagegen einzuschreiten. — Die choleriforme und algide Form unterscheiden sich von der wirklichen Cholera durch die bestehende Temperaturerhöhung; die algide Form ist noch dadurch von letzterer verschieden, dass die Darmentleerungen, wo sie vorhanden sind, nicht profus und erst spät im Verlaufe der Krankheit auftreten; ferner soll nach Rigler der Choleraharn Eiweiss enthalten, welches bei Intermittens fehlt. Die pneumonische Intermittens unterscheidet sich von der genuinen croupösen Pneumonie dadurch, dass jeder Paroxysmus durch einen mehr weniger starken Frost eingeleitet wird, die Temperatur in den Intermissionen auf die Norm zurückgeht, und die objectiven namentlich physikalischen Symptome in denselben sich mässigen, um in den Anfällen an Heftigkeit wieder zuzunehmen. Die von Faymoreau angegebenen Momente zur differentiellen Diagnostik zwischen ikterischem perniciösem Wechselfieber und der Fièvre bilieuse-hématurique (wie Blasentenesmus, Schmerzen in der Lebergegend beim ikterischen Fieber und in der Magengegend bei der andern Form; die Abwesenheit von Blut und Blutfarbstoff im Harn, der Darmblutung, der Purpura und Hautekchymosen bei dem ikterischen Fieber) wollen mir nicht als ausreichend erscheinen und ich glaube daher, dass es sich hier um dieselbe Form der Erkrankung handelt, die einmal einen mehr paroxystischen ein ander Mal einen mehr remittirenden oder continuirlichen Krankheitsverlauf mit schwächer ausgeprägten biliösen Symptomen zeigt. Vom Gelbfieber unterscheidet sich diese Form dadurch, dass sie fast niemals in den endemischen Länderstrecken, wie das Gelbfieber, Neuankömmlinge befällt, sondern solche Personen, welche länger, mindestens ein Jahr dem Krankheitsgifte ausgesetzt sind und für Intermittens disponiren. Ferner hat die Fièvre bil.-hém. von Beginn ab den ady-

namischen Charakter, das Gelbfieber den erethischen (Röthung des Gesichtes, glänzende Augen, injicirte Conjunctiva, heisse Haut, starker Puls); bei jener ist der Ikterus eins der frühesten Symptome und die Hämaturie ein signum pathognomicum, wogegen letztere bei dem Gelbfieber meist ganz fehlt und der Ikterus erst der späteren Periode angehört. Daneben zeigt sich das Chinin bei dem einen in seiner ganzen Wirksamkeit, bei dem anderen bleibt es erfolglos.

Therapie der Malariafieber.

Von der grössten Bedeutung bei den Malariafiebern ist die Prophylaxis, welche zu einem Theile der öffentlichen Gesundheitspflege, zum anderen dem einzelnen Individuum zufällt. Sümpfe in Malariagegenden sind trocken zu legen oder, wo dies nicht geschehen kann, ist Sorge zu tragen, dass der Boden stetig mit einer mässigen Wasserschicht bedeckt ist. Hier empfiehlt sich besonders die Anpflanzung des Eucalyptusbaumes, dessen wohlthätiger Einfluss bei der Malaria durch Absorption grosser Wassermengen aus dem feuchten Boden und wegen seiner kampferartigen Exhalationen nach den afrikanischen Berichten sicher gestellt ist. Doch gedeiht derselbe leider nur in den südlichen Klimaten und kann im mittleren und nördlichen Europa nur in Treibhäusern cultivirt werden, ist somit für unser Klima in der Prophylaxis nicht anwendbar. Gräben mit stagnirendem Wasser in der Nähe von Städten sind gleichfalls auszutrocknen. In sumpfigen Niederungen muss durch Drainage ein regelmässiger und ausreichender Abfluss von Wasser hergestellt werden und, wo jene in der Nähe von Flüssen sich befinden, sind durch Anlegung von Dämmen Ueberschwemmungen zu verhüten. Grosse unbebaute Bodenstrecken sind der sorgfältigen Cultur zu unterziehen, die Strassen der Städte zu pflastern und von Unreinlichkeit frei zu halten. Weiterhin ist es Pflicht der Gesundheitspflege für gutes Trinkwasser zu sorgen[1]), soviel wie möglich alle Kellerwohnungen zu beseitigen, die in den grossen Städten eine so enorme Anzahl Menschen der niederen Volksklasse bergen, Arbeiterwohnungen und sog. Armenhäuser zur Aufnahme von Obdachlosen einzurichten. Als hauptsächlichste individuelle prophylaktische Maassregel gilt für den Fremden, der in eine Malariagegend zieht, zu seiner Uebersiedelung womöglich die Jahreszeit zu wählen, in denen die Malariafieber ihre geringste Verbreitung und Heftigkeit zeigen, die-

---

1) In den Leitungsröhren der Häuser Amsterdams befindet sich Wasser, welches in den Sanddünen filtrirt und mehrere Stunden weit hergeleitet wird.

jenigen Plätze zu vermeiden, welche als besondere Krankheitsherde bekannt sind und die Lebensweise der Eingeborenen so bald als möglich anzunehmen. Namentlich gilt dies für die Personen, welche aus einem kälteren Klima in die tropischen Gegenden gehen. Hier sind die Wintermonate von November bis Januar z. B. für Ostindien, von Januar bis März für Westindien die geeignetsten für die Ankunft, um während dieser Zeit sich soweit zu acclimatisiren, dass in den bald folgenden ungünstigen Jahreszeiten der Körper gegen die Fiebermiasmen einigermassen gestählt ist. Auch bei der Ueberfahrt von Europa bei nicht zu langer Seereise, wo die Gelegenheit fehlt, sich an das warme Klima zu gewöhnen, sind schon auf dem Schiffe Vorkehrungen zu treffen, welche die Disposition für das Fieber vermindern: frische reine Luft, kühle Schlafstellen, kühlendes Getränk, leicht verdauliche Kost, Vermeidung von Excessen namentlich im Essen und Trinken, von Spirituosen u. s. w. Bei der Ankunft ist eine etwas hohe Berggegend zu wählen oder, wo dies nicht möglich, ist es besser die ersten Tage auf dem Schiffe auf hoher See zu bleiben, als sich an den sumpfigen Ufergegenden aufzuhalten. Alle Nachtarbeiten sind in den tropischen Sumpfgegenden zu vermeiden und wo man genöthigt ist, ungesunde Gegenden zu durchreisen, empfiehlt es sich, die Tagesstunden von 3 bis 6 Uhr Nachmittags zu wählen, weil zu dieser Zeit die grösste Hitze und die stärksten Ausdünstungen vorüber sind und die Miasmen sich in den oberen Luftregionen befinden.

Auch für unser Klima gilt es, möglichst trockene und hochgelegene Wohnungen zu wählen, die entfernt von Sümpfen liegen, und zu Schlafzimmern nie Parterre- sondern die oberen Etagen, womöglich nach der Morgen- oder Mittagsseite hin dafür zu bestimmen. Man sorge für frische Luft und Reinlichkeit, doch schliesse man die Schlafzimmer stets während der Nacht. Die Kleidung muss dem Klima angemessen sein. In warmen Ländern genügen baumwollene, in den kälteren müssen es wollene Unterkleider und Fussbekleidungen sein. Man vermeide Durchnässungen und alle Erkältungen, den längeren Aufenthalt in der Nähe der Sümpfe, das Sitzen im Freien in tiefgelegenen, von hohen Bäumen und Mauern eingeschlossenen Gärten, vor allem nach regnerischen Tagen und suche bei feuchter Abendluft die Zimmer auf. Sehr nachtheilig ist das Schlafen im Freien, das Baden in Flüssen und Seen nach Sonnenuntergang. In den Tropengegenden hat man sich noch vor der starken Sonnenhitze und den übermässigen Körper- und Geistesanstrengungen zu hüten.

Alle Excesse sowohl geschlechtliche als Diätfehler sind zu mei-

den. Die Nahrung sei einfach und kräftig der Landessitte gemäss: stark gewürzte Speisen, frisches gutes, nicht zu fettes Fleisch, leicht verdauliche Fische, frisches Gemüse, gutes ausgebackenes Brod oder Reiss und zum Getränk ein gutes Wasser, welches in keiner Verbindung mit Sümpfen steht. Wo solches fehlt, koche man es oder filtrire es durch Kohle oder bediene sich der künstlichen kohlensauren Wässer; Thee und Kaffee, guter Wein, selbst kleine Mengen von Branntwein empfehlen sich. Roher Salat, wässerige Früchte in grösserer Menge, ebenso viel Milch und Bier ist nachtheilig. Man achte auf jegliches Unwohlsein, besonders auf Magen- und Darmkatarrhe.

Die schon früher von Bryson bei den an der afrikanischen Küste herrschenden Fiebern beobachtete prophylaktische Wirkung des Chinins hat in letzterer Zeit von mehreren Seiten (Balfour, Baikee, Saussure und Rogers) ihre vollkommene Bestätigung gefunden. Man gab 2 bis 3 mal täglich 150 bis 200 bis 300 Milligr. Jilek[1]) berichtet aus Pola, dass von 736 Soldaten in einer Kaserne 500 Mann täglich anfangs 3 gr. später $1\frac{1}{2}$ gr. Chinin nebst einem Seidel Wein erhielten, die übrigen 236 Mann jedoch ohne Behandlung blieben. Von den ersteren erkrankten 91 also 18 pCt., und zwar an niederer Form und mit selteneren Recidiven; von den letzteren, den Nichtbehandelten, erkrankten dagegen 68 Mann, also 28 pCt. Die von Baxa in Pola angestellten Versuche haben nicht den nöthigen Erfolg gezeigt und er empfiehlt deshalb, statt der täglichen kleineren Dosen, eine wöchentliche Dosis von 12 gr. Auch Colin's Erfahrungen in Italien und Algier konnten die günstige Wirkung namentlich die Verhütung der Recidive nicht bestätigen und glaubt derselbe sogar, dass der Organismus sich dagegen abstumpft und das Mittel endlich seine Wirkung gänzlich versagt. Ungünstig lauten ferner die Berichte Toropoff's. Lange Zeit wurden den Truppen auf dem Kaukasus kleine Dosen Chinin mit Branntwein (1 Drachme auf 100 Portionen — freilich eine sehr kleine Dosis!) ohne jeden Erfolg gegeben. Meine eigenen hierauf bezüglichen Beobachtungen, die ich an anderen und an mir selbst gemacht habe, lassen eine günstige Wirkung dieser täglichen Dosen nicht in Frage stellen. Bei manchen bleiben die Anfälle während der Behandlung gänzlich aus, bei anderen treten sie nur in den allerleichtesten Formen auf; einen Schutz gegen Recidive habe ich nicht gesehen, wohl aber, dass nach langem Gebrauch eine gewisse Abstumpfung des Organismus gegen das

1) Wochenbl. der Gesellsch. der Wien. Aerzte 1870. Nr. 17.

Mittel eintrat, sodass, um letzteres wieder wirksamer zu machen, 2—3 Wochen mit der Behandlung ausgesetzt werden musste. Ueber die wöchentlichen grösseren Dosen habe ich keine Erfahrung. Fuhrmann sah von einer Dosis von 2,5, den Matrosen alle 8 Tage gereicht, keine besondere Wirkung, indem die Anfälle dennoch auftraten. Bei grösseren Epidemien mag es darum für diejenigen, welche sich in dieser Zeit nicht aus der Malariagegend entfernen können, was unzweifelhaft das beste Prophylacticum ist, geboten sein, sich der täglichen Chinindosen zu bedienen. Ich empfehle hier morgens und abends 0,3—0,35. Für die gewöhnlichen endemischen Erkrankungen ist es am zweckmässigsten, auf das erste Unwohlsein zu achten, und eine Dosis von 0,600—0,700 abends vor dem Schlafengehen, drei bis vier Tage hintereinander genommen, genügt, die Intermittens zu coupiren. Einen besonderen Vortheil gewähren kleine Chinindosen, etwa 0,15—0,2, in Pulver mit etwas Säure, morgens nüchtern gegen die leichten Formen der chronischen Malariaintoxication. Bis jetzt hat sich mir dieses Mittel fast bei allen damit behandelten Kranken als wirksam erwiesen. Die oben erwähnten Erscheinungen, von denen die Kranken täglich belästigt werden, verschwinden nach kurzer Zeit und kehren bei dem fortdauernden Gebrauch dieses Mittels, welches nebenbei völlig unschädlich ist, nach Jahresfrist nicht wieder zurück.[1]) Von der Tinct. gentiana und Tinct. nuc. vomic., welche man gleichfalls als Prophylacticum empfiehlt, habe ich keine besonderen Erfolge gesehen.

Der Fieber-Anfall selbst, wenn er der einfachen Intermittens angehört, erfordert in unseren Gegenden in den allermeisten Fällen keine besondere Behandlung. Alles was man zu thun hat, ist den Kranken von Schädlichkeiten fern zu halten und deshalb ist es selbst bei den leichtesten Paroxysmen nöthig, schon bei den ersten Anzeichen derselben das Bett aufzusuchen, sich vor und während des Anfalles jeglicher Nahrung zu enthalten, da hierdurch leicht Erbrechen hervorgerufen wird. Nur besonders quälende und gefahrbringende Symptome verlangen eine besondere Behandlung. Während des Froststadiums wähle man nicht zu schwere Bedeckungen, da sie den Kranken nur noch mehr belästigen und vermeide grosse Mengen heisser Getränke, wodurch man wohl den Anfall zu coupiren gehofft hat. Das Frostgefühl wird dadurch nicht beseitigt, ebensowenig durch

1) Die Furcht Neuhold's (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1862. Nr. 18), dass durch den frühzeitigen Gebrauch des Chinins der Entstehung von gefährlichen Folgekrankheiten: Wassersucht etc. Vorschub geleistet werde, ist durchaus unbegründet.

die Darreichung von Spirituosen, durch heftiges Laufen und starke Körperbewegung[1]). Auch selbst bei heftigem und langdauerndem Froststadium hat man sich mit Frottiren der Haut, Erwärmung des Bettes und bei dringendem Verlangen mit einer mässigen Quantität warmen Thees oder Zuckerwassers zu begnügen. Finkelstein will die Anfälle durch Dampfbäder, während des Froststadiums angewendet, coupirt haben. Bei starkem Erbrechen sind Brausemischungen oder eine kleine Dosis Opium indicirt. Wo, wie bei Kindern und Greisen, die Kräfte sinken, der Puls klein und unregelmässig, die Respiration oberflächlich wird und Collapsus einzutreten droht, darf man getrost zu den Analepticis greifen: starker Wein, Aether, Kampfer, schwarzer Kaffee innerlich, und als Riechmittel Ammoniak; ferner Sinapismen, Frottirungen mit Spiritus sinapis und reizende Klysmata.

Im Hitzestadium empfiehlt sich ein kühles Verhalten, kühle Bedeckung, kühle erquickende Getränke in mässiger Menge und, sofern auch hier Erbrechen besteht, der Genuss von Eisstückchen. Bei starken Kopfschmerzen und Delirien, als Zeichen bedeutender Gehirncongestionen: kalte Wasser- und Eisumschläge, Waschungen des Körpers mit Essig und Wasser, sowie Essigklystiere. Nur bei robusten Individuen wähle man locale Blutentziehungen an der Schläfe, doch sei man auch hier mit Venaesectionen[2]) äusserst vorsichtig, da gefährlicher Collapsus hiernach häufig eintritt. Das Schweissstadium bedarf keiner besonderen Aufmerksamkeit, namentlich keiner schweisstreibenden Mittel. Nach Beendigung desselben wechselt der Kranke die Wäsche, verlässt das Bett und kann bei guter Jahreszeit einige Stunden später an die Luft gehen, wobei er sich jedoch vor jeder Erkältung zu hüten hat. Bei nicht völlig reiner Apyrexie darf er das Bett nicht verlassen. Für die Diät gilt die Regel, an den fieberfreien Tagen leichte jedoch kräftige Kost zu

1) Berndt (Fieberlehre. Leipzig 1830. I. S. 629) behauptet zwar, öfters gesehen zu haben, dass kräftige Individuen durch starkes Laufen die Frostperiode überwunden und dadurch den Anfall abgekürzt haben.

2) Die von Mons (1836) empfohlene Application von Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule, womit auch Zimmermann von 52 Kranken 41 will geheilt haben, hat wenig Anklang gefunden. — Wenn, wie berichtet wird, durch eine starke Venaesection das Fieber plötzlich in dem Froststadium coupirt werden kann, so dass die übrigen Stadien sich nicht einstellen, so ist doch ein solcher Erfolg nur selten und die Gefahr der darauf folgenden heftigen Gehirnerscheinungen, wie Convulsionen und Coma eine nicht zu unterschätzende. — Groh in Olmütz sah durch Inhalation von China-Aether (℈j) während des Froststadiums den Frost nachlassen. Der Anfall wurde auf ein Minimum reducirt und die Recidive traten nicht auf. — Gleiche Wirkungen will man von den Chloroform-Inhalationen gesehen haben.

sich zu nehmen; an den Tagen, wo der Anfall erwartet wird, sind die Mahlzeiten sehr zu beschränken, da ein gefüllter Magen leicht zu heftigem Erbrechen Veranlassung gibt.

Bei den perniciösen Intermittenten ist die für die einfachen Wechselfieber während der Anfälle angezeigte exspectative Behandlung nicht am Platze. Hier häufen sich die gefahrdrohenden Symptome, und nur durch ein unverzügliches Einschreiten des Arztes kann der Kranke oft gerettet werden. Auch sind nicht allein die gefährlichen Symptome während der Anfälle, sondern die Krankheit selbst mit den specifischen und durch die Empirie festgestellten Mitteln zu bekämpfen.

Wo die Fieber einen mehr sthenischen Charakter haben, besonders aber bei der perniciösen ikterischen Intermittens hat man oft mit gutem Erfolge der specifischen Behandlung mit Chinin energisch wirkende Purgantia vorangeschickt oder gleichzeitig damit angewandt. Am geeignetsten sind grosse Calomel-Dosen 0,300 — 0,500 mehrmals. Bei der delirirenden Form hüte man sich selbst bei vollblütigen Individuen vor Venaesectionen. Wo eine Blutentleerung nöthig erscheint, beschränke man sich auf örtliche; in den meisten Fällen werden kalte Wasser- und Eiscompressen auf dem Kopf, Ableitungen durch Klysmata und Gegenreize an den Extremitäten vorzuziehen sein. Bei Coma und Scheintod reizende Klystiere, starke Hautreize, Kampfer und Tinctura Moschi beide subcutan. Bei der cholerischen Form neben Chinin noch Adstringentia und zur Verhütung des Collapsus kräftige Reizmittel. Bei heftigem Erbrechen Opium, Brausemischungen, Eispillen, Kampfer, starke Reize äusserlich auf die Magengegend. Bei starkem Frost starke Frictionen der Haut, Erwärmung der Betten durch warme Steine, bei der algiden Form Anregung der Hautthätigkeit durch Reiben mit Kampfer- und Senfspiritus oder mit Eis; innerlich verordne man Reizmittel wie Champagner, starke Weine, Cognac, starken Kaffee, auch Aether und Kampfer. Bei allen cerebralen Symptomen, die mit grosser Aufregung und Unruhe einhergehen, Opium oder Morphium, welches am besten schon dem Chinin beigefügt wird. Bei der Febris diaphoretica scheinen Mineralsäuren und mineralsaure Getränke die übermässige Schweissproduction zu beschränken. Wo starke Blutungen eintreten, ist die Application von Eis, Adstringentia und Ergotin subcutan indicirt.

Sobald die Diagnose „Intermittens“ gestellt ist, säume man nicht mit der Therapie, wähle jedoch bei dem einfachen Wechselfieber die Apyrexie, da der einmal begonnene Anfall wohl schwerlich

durch die gewöhnlichen empirischen Mittel, welche das Wechselfieber heilen, abgebrochen oder abgekürzt werden kann. Von der früheren Methode, erst mehrere Anfälle abzuwarten oder bei etwaigen bestehenden gastrischen Störungen erst zur Beseitigung derselben Emetica zu reichen, ist man allmählich zurückgekommen, indem hierdurch nur Zeitverlust entsteht und der Gastricismus ohnedies meist dem specifischen Fiebermittel weicht. Nur in den wenigen Fällen, wo eine Indigestion als disponirendes Moment für den Ausbruch des Fieberanfalles wirksam war, mag das Emeticum indicirt sein. In gleicher Weise verhält es sich mit den Laxantien. Auch diese sind beim einfachen Wechselfieber nur dann in Gebrauch zu ziehen, wenn stärkere Obstruction anwesend ist.

Gegen den eigentlichen Wechselfieberanfall und die perniciösen Fieber sind im Laufe der Zeit eine grosse Anzahl von Mitteln empfohlen, deren Wirksamkeit zum Theil später bestätigt, zum Theil als unsicher und unvollkommen sich ergab und die deshalb auch sehr bald wieder der Vergessenheit anheimfielen.

Den ersten Rang unter diesen Mitteln nimmt noch immer das Chinin ein und zwar bedient man sich meist des einfachen schwefelsauren Salzes, welches in Auflösung, in Pulver oder Pillen dargereicht wird. Die früher gebräuchliche Verordnung in kleinen mehrfachen Dosen, 0,120 2stündl., der man auch jetzt noch vielfach begegnet, ist für die Intermittens zu verwerfen, weil dadurch einestheils oft die Apyrexie ausgefüllt wird, ohne dass der Kranke eine hinreichende Menge Chinin erhält, anderntheils die kurz vor dem Anfalle gereichten Gaben nicht mehr zur Wirkung gelangen und von den getheilten Gaben grössere Mengen zur Beseitigung des Anfalles nöthig sind. Dabei kommt es nicht selten vor, dass die kleinen mehrfachen Gaben die Intermittens überhaupt nicht beseitigen, sondern die Anfälle nur kürzer und schwächer machen. Ich habe oft Gelegenheit dergleichen Kranke zu beobachten, welche Monate lang in dieser Weise ohne Erfolg behandelt wurden und wo einige recht grosse Dosen das Fieber sofort beseitigten. Es verdient deshalb die von Maillot[1]) und später von Pfeufer empfohlene Behandlungsweise mit den während der Apyrexie darzureichenden ein- oder zweimaligen grossen Dosen den unbedingten Vorzug. Man gibt bei der einfachen Intermittens 0,600—0,800—1,0—1,5 als Einzeldosis oder 0,5—0,8 zwei- bis dreimal, jedoch in der Weise, dass die letzte Dosis etwa 5—6 Stunden vor dem Anfalle genommen wird. Bei

1) Traité de fièvre intermitt. Paris 1836. p. 362.

jüngeren Individuen von 16—20 Jahren nimmt man etwa 1/3 weniger, Kindern von 10—15 Jahren gibt man eine Dosis von 0,45 oder zwei Dosen von 0,3, Kindern von 3—6 Jahren eine Dosis von 0,3 oder zwei Dosen von 0,18. Diese Gaben sind beim einfachen Wechselfieber namentlich in frischen Fällen geeignet, die Krankheit völlig zu beseitigen. Oft jedoch, namentlich bei nicht ganz frischen Fällen erscheint der nächste oder vielleicht noch ein zweiter Anfall, jedoch viel schwächer und in der Regel postponirend. Beim Auftreten von Recidiven genügt meist eine einmalige Dosis zur Beseitigung; wo diese sich jedoch häufig wiederholen und wo namentlich die Constitution des Kranken sich verschlechtert und die Milz vergrössert bleibt, ist ein durch längere Zeit fortdauernder Gebrauch des Mittels und bei anämischen Kranken auch in Verbindung mit Eisen anzurathen.[1]) Da man in Fiebergegenden so lange auf Recidive gefasst sein muss, als eine Vergrösserung der Milz nachweisbar ist, so gilt für mich die Regel, den Kranken nicht eher aus der Behandlung zu entlassen, bevor die Milz zur normalen Grösse zurückgekehrt ist. Bei Erwachsenen gebe ich gewöhnlich abends und morgens 0,3—0,5, und darüber, bei Kindern 0,15—0,3. Zur Vermeidung von Recidiven in Fiebergegenden pflegt man auch wohl ein besonderes Augenmerk auf diejenigen Tage zu richten, an denen beim Fortlauf des Fiebers ein Anfall hätte kommen müssen und so z. B. beim Tertiantypus vor dem 3., 5., 7., 9., 11. u. s. w. Tag wiederum eine Dosis Chinin zu geben. Unrichtig ist es, dass die Anfälle stets am 7., 14., 21., 28. u. s. w. Tage zurückkehren und der Kranke dann am Tage zuvor das Mittel aufs Neue anwenden muss. Die Anfälle treten auch früher auf und überraschen den Kranken. Am Besten wird das Chinin in schwefelsaurer oder salzsaurer Lösung gegeben. Weniger zweckmässig ist die Darreichung des Pulvers, dem man einen Löffel einer Mixt. c. acid. hydrochlor. oder etwas kohlensaures Wasser nachnehmen lässt, und die Anwendungsweise in Pillenform. Empfehlenswerth, wenn auch weniger sicher gegen Recidive, ist der Gebrauch von China, Chinawein, Chinatinctur und Chinaextract. Sehr gut wirkt hier die wegen ihrer Billigkeit ausgezeichnete Tinctur. Chinoidini. Am meisten empfiehlt es sich, den Kranken auf die ersten Prodrome eines Anfalles aufmerksam zu machen, und, sobald sich diese einstellen, eine grössere Dosis Chinin einige Tage hintereinander nehmen zu lassen.

---

1) van Dommelen (Aerztl. Intelligenzblatt 1864. Beil. 11) empfiehlt Pillen aus Cinchoninum sulph. und Ferr. carbon. ana. 1,5—2,0 pro die in stündlichen Dosen; nach 2—3 Tagen wird die Dosis auf 1,0 endlich auf 0,600 vermindert.

Bei den perniciösen Wechselfiebern ist die Gabe wegen der drohenden Gefahr meistens noch um ein Beträchtliches höher zu nehmen und, wie bereits bemerkt, nicht auf die Apyrexie zu warten, sondern schon während der Anfälle das Mittel zu reichen. Ich gebe 2,0 bis 3,0 pro die meist in zwei oder drei gleichen Dosen von 1,0. — Maillot verordnete einmal 12,0 innerhalb 24 Stunden mit gutem Erfolge. Man muss den Gebrauch des Chinins hier so lange fortsetzen, bis die gefahrdrohenden Symptome beseitigt sind. Wo grosse Dosen in Lösungen ausgebrochen werden, oder wo eine allzugrosse Reizbarkeit des Magens besteht, werden dem Chinin Extract. opii oder Tinct. opii und aromatische Zusätze beigefügt. Wenn auch dies nicht vertragen wird, oder wo heftige Magenblutungen bestehen, oder der Kranke an nicht zu stillendem Erbrechen leidet und das Chinin beständig wieder entleert wird, oder wenn der Kranke nicht schlucken kann, muss man das Chinin per Klysma einzuführen suchen, wobei das Mittel gleichfalls schnell zur Resorption gelangt. Man gibt hier 0,2—0,5—0,6—1,0 pro dosi und in perniciösen Fällen bis zu 2,0 mit Zusatz von etwas Opium. Unter denselben Verhältnissen, wo das Chinin nicht in den Magen gebracht werden kann, bedient man sich auch der subcutanen Injection dieses Mittels, welches noch den Vortheil der schnelleren Wirkung und der viel kleineren Gaben zur Erzielung des Zweckes für sich hat. Es ist etwa nur der dritte oder vierte Theil der inneren Gabe nöthig; 0,150—200 scheinen zur Beseitigung einer einfachen Intermittens ausreichend zu sein. Einige (Moore) wollen auch beobachtet haben, dass, wenn die Einspritzung während des Anfalles geschieht, derselbe milder oder geradezu abgeschnitten wird. Man bedient sich meist einer Lösung von Chin. sulph. 1,0 mit einigen Tropfen Schwefelsäure in 10,0 Wasser und injicirt davon 0,3—0,9 (also 0,03—0,09 Chin.). Bei perniciösen Fiebern jedoch zwei- bis dreimal soviel.

Die subcutane Anwendung des Chinins ist demnach indicirt namentlich bei gastrischen Störungen, bei eklamptischen Anfällen der Kinder und bei der perniciösen Intermittens Erwachsener, zumal wenn der Kranke nicht mehr schlucken kann und eine möglichst schleunige Wirkung des Mittels wünschenswerth ist. Die subcutane Application erfordert jedoch eine gewisse Vorsicht und Einschränkung bei Kindern, da die Haut derselben auf die Injection meist stark reagirt. Da jedoch auch bei Erwachsenen oft eine nicht unbedeutende Hautreizung mit Entzündung und Abscessbildung vorkommt, so hat man zu anderen Vorschriften seine Zuflucht genom-

men. Lente fügt der schwefelsauren Lösung einige Tropfen Carbolsäure bei. Bernatzik empfiehlt wegen ihrer geringen Gewebsreizung die Form: Chinin. sulph. 10,0, Acid. hydrochlor 3,5, Aq. dest. 16,5. Szavarzky: Chin. sulph. 20,0, Acid. tart. 12,0, Aq. dest. 100,0, wovon nach einander zwei Pravaz'sche Spritzen applicirt werden. Besser noch ist: Chin. hydrochl. 1,5, Acid. muriat. gtt. iij, Aq. dest. 10,0 2mal täglich 2 Spritzen. — Am zweckmässigsten und sichersten für die subcutane Injection ist das Chinin. muriat. amorphum (von Zimmer in Frankfurt a. M.) wegen seiner geringen localen Reizung. Eine bis drei Pravaz'sche Spritzen einer Lösung (1:4) sind für die Beseitigung eines Anfalles ausreichend.

Auch äusserlich will man das Chinin und zwar als Einreibung in Salbenform (1,5—2,0 auf 5,0—15,0 Fett) direct auf die Haut applicirt oder nach Entfernung der Epidermis durch ein Vesicans, ferner in weingeistiger Chininlösung, in Umschlägen und Bädern[1]) namentlich bei Kindern mit gutem Erfolge angewandt haben; doch ist hier eine zehnfache Dosis nöthig, und deshalb der Kostenpunkt einigermaassen zu berücksichtigen.

Jousset sah in zwei Fällen von perniciösen Wechselfieber gute Erfolge, wenn er von einer salzsauren Chininlösung (1 : 10) 0,65 tropfenweise durch eine Einstichsöffnung, 1 Querfinger unterhalb der Cart. cricoidea, in die Trachea injicirte.

Alle diese Applicationsweisen sind in ihrer Wirkung höchst unsicher und jedenfalls entbehrlich, da wir bessere und sichere Methoden besitzen.

Von anderen Chinin-Salzen werden noch empfohlen, ohne dass sie einen sehr wesentlichen Vortheil vor dem ersterwähnten haben:

Das Chininum bisulphuricum ist einfach in Wasser löslich und wird von Manchen (Bonaventura) dem einfachen schwefelsauren vorgezogen, weil es den Magen weniger angreifen soll. Die Chininsymptome (Ohrensausen und Klingen, Taubheit, Klopfen und Pulsiren im Kopf u. s. w.) treten jedoch früher ein und sind die Gaben darum getheilt zu nehmen. Das Chininum hydrochloratum ist leichter als das schwefelsaure löslich, enthält mehr wirksame Bestandtheile, 83,6:74,3, und ist deshalb auch theuerer. Nach Binz ist es dem schwefelsauren weit vorzuziehen. Sehr empfehlens-

1) Chevrey (Gaz. des hôpit. 1856. Nr. 70) heilte mit einem starken warmen Chinadecoct zwei Kinder von 8 und 10 Jahren, welche an Interm. perniciosa hydrophobica erkrankt waren, indem er sie in damit getränkte Flanelllappen einschlug, welche alle 2 Stunden gewechselt wurden. — Heilung nach 72 Stunden. Auch heilte er durch China-Bäder (4 Kilogr. p. balneo) von 8 stündiger Dauer eine Schauspielerin von einem dysenterischen Wechselfieber.

werth ist das Chinin. muriat. amorphum, ein braunes, leicht lösliches Pulver, welches in wässeriger Tinctur, Mixtur und Pillen verabreicht werden kann. Das Chin. tannicum muss wegen seiner Schwerlöslichkeit in 2—4mal (nach Toropoff in 8mal) grösseren Dosen, als das schwefelsaure gegeben werden. Es zeichnet sich durch den besseren Geschmack und die geringen Intoxicationserscheinungen aus und empfiehlt sich deshalb für Kinder und nervöse Frauen; ferner bei diarrhoischen und diaphoretischen Formen der Intermittens. Das leicht lösliche Chin. valerianicum wird gereicht bei intermittirenden Neuralgien nervöser Frauen. Das Chin. sulphurico-tartaricum (schwefel-weinsteins. Chinin) soll noch wegen seiner leichten Löslichkeit wirksamer als das schwefelsaure sein (Mazza), und in geringerer Menge die hartnäckigen Fieber und Milztumoren beseitigen (Barella).

Die übrigen noch empfohlenen Chininsalze, wie das harnsaure (Peraire, Armand), das arseniksaure (Taglioni) pro die 0,012—0,015 in getheilten Dosen, das citronen- und milchsaure, das Acidum chino-picricum, das Chinin-Jodür, das Chinin-Eisen-Jodür verdienen keine weitere Berücksichtigung.

Von den übrigen Alkaloiden der China ist noch das Cinchoninum als schwefelsaures Salz in Gebrauch, dessen Löslichkeit gleichfalls durch einige Tropfen Schwefelsäure erhöht wird. Die Dosis übertrifft die des Chinins mindestens um die Hälfte; nichts destoweniger ist die Wirkung unsicherer und langsamer und darum nur für leichtere Intermittensanfälle geeignet. Die von Moutard, Martin selbst nach kleineren Gaben, ¼—½ Stunden nach Darreichung des Mittels, beobachtete Intoxication, welche sich als heftiger Stirnschmerz, Gefühl von Schwäche bis zur Ohnmacht, Magenschmerz und Erbrechen äussert, scheint nach Briquet[1]) mehr in der Anwendung des Pulvers und dessen Wirkung auf die Magenschleimhaut seinen Grund zu haben, indem die Lösung diese Symptome nicht hervorruft. Auch mit doppelt schwefelsaurem Cinchonin (Tourner) sind Versuche angestellt, welche ähnliche Wirkungen auf die Intermittens ergaben. Das Chinidinum sulph. in der Dosis, wie das Chinin. sulph., wurde von Wunderlich mit gutem Erfolge gegeben. Ueber das Cinchonidinum fehlen bis jetzt noch die nöthigen Erfahrungen. Die Wirkung des Chinoidins ist wegen seiner variirenden Zusammensetzung aus Chinin, Cinchonin, Chinaroth und Harz sehr unsicher und erfordert eine 2—3mal grössere

---

1) Bullet. de l'Acad. de Med. T. 25. Nr. 11 u. 12.

Gabe, als das Chinin. Chemisch reine Chinoidinsalze geben nach Bernatzik günstigere Resultate und sollen den Chininsalzen wenig nachstehen. Man bedient sich der Tinct. chinoidini theelöffelweise, oder der Lösungen mit einem Zusatz von Säuren, des Chinoidinum sulphuricum, citricum, oder des Pulvers mit 1/5 Acid. tartaricum (Bernatzik).

Die auf Veranlassung des indischen Gouvernements im Jahre 1866 in Indien angestellten Untersuchungen über das Chinidin, Cinchonin und Cinchonidin als Chininsurrogate bei Malaria ergaben folgende Resultate: In der Präsidentschaft Madras (Lancet. 1873. Mai 24. p. 747), 1) dass die Wirksamkeit des Chinidin (der von Chinin) ganz gleich kommt; 2) dass Cinchonidin (dem Chinin) an Wirksamkeit nur wenig nachsteht; 3) dass Cinchonin wesentlich schwächer, als die beiden vorigen wirkt, jedoch noch ein gutes Fiebermittel ist. Nach den Angaben Dougall's aus Russelkondall (Edinb. med. Journ. 1873. Sep. p. 193) ist für die Beseitigung der Krankheit nöthig: von Chinidin etwa 2,0—4,5; von Cinchonidin 3,0—6,0; von Cinchonin 3,5—5,0.

Die Chinarinde in Decoct- und Pulverform, die Tinct. chinae und Tinct. chinae comp., sowie andere und wenig Chinin enthaltende Fiebertincturen stehen der Wirkung des Chinins gleichfalls nach und empfehlen sich nur als Nachcuren und zur Verhinderung von Recidiven.

Neben der Wirkung des Chinins als Prophylacticum zeigt sich seine günstigste Wirkung bei der einfachen Intermittens mit quotidianem und tertianem Typus und bei gewissen larvirten Formen. Weniger constant ist seine Wirksamkeit schon bei der Quartanform, bei den perniciösen Fiebern mit beträchtlichen Localisationen und am geringsten und unsichersten zeigt es sich bei den remittirenden und continuirlichen Formen. Nichts destoweniger steht es fest, dass das Chinin auch in den zuletzt erwähnten Formen das wirksamste aller Fiebermittel ist.

So sicher und bekannt nun auch im Allgemeinen die Wirksamkeit des Chinins in der einfachen Intermittens ist, so kommen doch Fälle zur Beobachtung, wo kein hinreichender Erfolg gesehen wird. Dies liegt zuweilen in den kleinen stündlichen oder zweistündlichen oder doch ungenügenden Gaben, oder in schlechten und unzweckmässigen Präparaten[1]; ein andermal handelt es sich um kachektische Zustände mit Anschwellung von Milz und Leber, die auch noch mit Fieberparoxysmen verlaufen. Hier habe ich durch Chinin

1) Ich habe oftmals gesehen, dass alte und hart gewordene Pillen ihren Dienst versagten.

in Verbindung mit Eisen und durch kalte Douchen die Fieber beseitigen können. Oft liegen auch ungünstige Nahrungs- und Lebensverhältnisse zu Grunde, und wird die Behandlung des Fiebers nur nach Beseitigung derselben mit Erfolg geschehen können. Andererseits sind es verborgene Krankheiten — hier in Holland namentlich beginnende Lungentuberkulose — mit Fieberbewegungen, welche von Patienten und Aerzten unrichtig gedeutet werden. Zuweilen versagt, wie bekannt, das Chinin seinen Dienst, ohne dass sich dafür besondere Gründe auffinden lassen und ist man genöthigt, zu anderen bekannten Mitteln seine Zuflucht zu nehmen.

Die vielfachen Untersuchungen, welche im Laufe der Zeit über die Wirksamkeit des Chinins angestellt sind, haben dazu geführt, seine Bedeutung für einzelne in fieberhaften Krankheiten auftretende Symptome immer mehr zu erhärten. Nichts destoweniger hat man bis jetzt wenig Einsicht erhalten über die Art und Weise, wie diese Wirkungen zu Stande kommen, woraus denn auch mit Nothwendigkeit folgt, dass alle Bemühungen, zu einer einigermassen begründeten Theorie über die Wirkung des Chinins im Wechselfieberprocess zu gelangen, bis jetzt erfolglos blieben.

Wenn wir die bei der Chininintoxication auftretende erregende Wirkung auf das Nervensystem, die nach grossen Dosen beobachtete Fibrinverminderung (Legroux), und die Herabsetzung der Gallenabscheidung als für unsere Frage weniger wichtig nur hier andeuten, so müssen wir dagegen auf die durch Chinin hervorgerufene Modification in den Temperatur- und Pulsverhältnissen ein um so grösseres Gewicht legen. Leider sind aber gerade in diesem Punkte unsere Kenntnisse lückenhaft. Soviel scheint jedoch sicher zu sein, dass das Chinin die Wärmeabgabe nicht vermehrt. Wie weit es auf das Wärmeregulationscentrum von Wirksamkeit ist und ob überhaupt, ist unbekannt, denn Binz und Bouvier haben auch nach Abtrennung dieses Centrums eine Temperaturverminderung beobachtet. Hiernach seine Zuflucht zu einer verminderten Wärmeproduction und Oxydation im Körper zu nehmen (Lewizky und Binz) ist gleichfalls ebensowenig berechtigt. Die Pulsverlangsamung und die Druckabnahme im Aortensystem erklären sich nach Eulenburg und Lewizky aus der Einwirkung auf das Herz, jedoch ist unbekannt, ob diese direct auf die motorischen Nerven oder auf die Muskelsubstanz selbst stattfindet. Beachtenswerth sind die Untersuchungen von Binz und Anderen über den vernichtenden Einfluss des Chinins auf die niederen Organismen, die Infusorien und Pilze, die als Erreger von Fäulniss- und Gährungsprocessen bekannt sind. Dass

das Chinin die Milz bei Gesunden verkleinert, was schon Piorry, Paget und Küchenmeister angeben und Griesinger bezweifelt, scheint nach neueren Untersuchungen festzustehen; so konnte Mosler[1]) durch directe Messung der Milz bei Hunden vor und nach der subcutanen Chinininjection und an der nach vorheriger Nervendurchschneidung aufgeschwollenen und durch Chinin zur Reduction gebrachten Milz diese Wirkungsweise bestätigen. Mosler's Beobachtungen sprechen dafür, dass hierbei die Nerven unbetheiligt sind und dass die Verkleinerung der Milz durch die directe Einwirkung des Chinins auf die glatten Muskelfasern der Gefässe oder höchstens auf die Nervenendigungen zu Stande kommt. Jerusalimsky schreibt dagegen den splanchnischen Nerven und dem Centralnervensystem hierbei eine nicht unbedeutende Rolle zu, indem durch eine gleichzeitige Einwirkung des Chinins auf die peripherischen und centralen Nerven eine stärkere Milzcontraction erzeugt werden soll. Nach Binz kann auch die Milzverkleinerung von der Beschränkung in der Bildung[2]) der farblosen Blutkörperchen abhängig gedacht werden, indem nach seinen Beobachtungen das Chinin die amöboiden Bewegungen derselben und deren Durchtritt durch die Gefässwände bei Entzündungsprocessen behindert, was auch durch die Untersuchungen von Martin bei der Leberentzündung und durch die Beobachtung Skoda's, dass durch Chinin bei intermittirenden Pneumonien die Infiltration beschränkt wird, eine Stütze erhält. Dass die Wirkung des Chinins beim Wechselfieber zu einem Theile vielleicht seinem Einfluss auf die Verkleinerung der Milz zugeschrieben werden kann, möchte ich nicht in Abrede stellen, da auch andere Mittel, die ähnlich auf die Milz wirken, wie Eucalyptus globulus, Gentianin, Strychnin, die Application des kalten Wassers u. s. w. als Fiebermittel bekannt sind. Dass seine Wirkung jedoch noch anderer Art ist, geht daraus hervor, dass die Fieber verschwinden können, bevor sich die Milz verkleinert und dass auch Fieberformen, namentlich die Larvatae, die ohne Milzvergrösserung verlaufen, durch Chinin geheilt werden. Nimmt man ein specifisches, die Malariaerkrankung hervorrufendes Gift an, so lässt sich bis jetzt darüber nur soviel sagen, dass dasselbe durch Chinin im Körper unwirksam gemacht, resp. vernichtet wird, denn die von bestimmten Organen ausgehenden mannichfachen Erscheinungen in den verschie-

1) Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872.

2) Nach Binz kann man bei Warmblütern durch grosse Chinindosen die Zahl der im Blute kreisenden farblosen Zellen auf ein Viertel und mehr innerhalb einiger Stunden herabsetzen.

denen Malariaformen werden durch jenes Mittel, wie Griesinger sagt, „nicht eins nach dem andern, oder in Folge des anderen, sondern wie von einem gemeinschaftlichen Mittelpunkte heraus modificirt und gehoben“.

Binz spricht sich darüber in folgender Weise aus: Jedes arbeitende Organ ist blutreich. In der Milz werden weisse Zellen und wahrscheinlich unter ihrer Vermittlung eine Menge Excrete oxydirter Natur geschaffen, als deren Hauptsächlichstes wir die Harnsäure erkennen. Bewiesen ist, dass die Production der farblosen Zellen und die der Harnsäure vom Chinin herabgesetzt wird. Dieser Minderproduction entspricht eine geringere Activität und ihr nothwendig eine geringere Intumescenz. Wo die physiologische Ursache der Blutfülle, das intensive Arbeiten des Gewebes eingeschränkt wird, da ziehen sich die Gefässe wie überall von selbst zusammen. Ganz besonders aber trifft dies zu beim Einfluss gewisser fauliger Gifte. Sie wirken als Irritamente zuerst und zuletzt auf die Milz, denn entweder ist das Wachsen der farblosen Zellen oder die Production der normal nur gering vorhandenen Excrete (Leucin, Tyrosin, Hypoxanthin etc.) oder beides zugleich pathologisch gesteigert. Deshalb sind die Angriffspunkte des Chinins auf die Milz: 1) Lähmung des infectiösen Reizes, 2) Hemmung der Zellenhyperplasie, 3) Hemmung der chemischen Vorgänge. Damit mag denn eine etwaige direct contrahirende Thätigkeit Hand in Hand gehen.

Dem Chinin würden sich die erst in den letzten Jahren therapeutisch und namentlich als Fiebermittel verwendeten Folia Eucalypti globuli, die Blätter einer grossen, den grössten Theil der australischen Wälder einnehmenden Myrtacee anschliessen, welche von Spanien empfohlen, sowohl in physiologischer als auch therapeutischer Wirkung dem Chinin nahe zu stehen scheint, so dass sie nach den bisherigen, freilich noch nicht sehr zahlreichen Beobachtungen als ein treffliches, ungleich viel billigeres Chininsurrogat angesehen werden kann.

Den wichtigsten Bestandtheil scheint das aus den Blättern gewonnene Oel zu enthalten, woraus zuerst Cloëz (Comptes rend. LXX. p. 687), durch Destillation bei + 175° ein dünnflüssiges, kaum gefärbtes, dem Kampfer ähnliches Oel ($C_{12}H_{12}O$) von brennendem Geschmack und stark aromatischem Geruch, das Eucalyptol dargestellt hat, welches regelmässig bei + 175° siedet, 0,905 specifisches Gewicht besitzt und bei —18° noch flüssig bleibt.

Die meist mit dem Eucalyptol, Oleum Eucalypti australe, an Thieren angestellten Versuche haben gezeigt, dass die Körpertemperatur dadurch erniedrigt und die Fäulniss und Alkoholgährung verhindert wird (Gimbert, Binz, Siegen[1]), Mees). Nach Mees

1) Inaugural-Dissertation. Bonn 1873.

sollen weiterhin die amöboiden Bewegungen der farblosen Blutkörperchen bei Anwendung von $^1/_{15}$—$^1/_{10}$ pCt. des Mittels (was beim Chinin schon bei $^1/_{20}$ pCt. geschah) sistirt werden[1]) und bei Entzündungserregung, ähnlich dem Chinin, der Austritt derselben durch die Blutgefässwandungen nicht zu Stande kommen, zumal, wenn das Froschmesenterium direct den Eucalyptoldämpfen ausgesetzt wurde. Weiterhin wies Mosler nach, dass nach Injectionen der Tinctur oder nach Einführung durch den Mund die zuvor herausgeschnittene und gemessene Milz von Hunden härter, consistenter und kleiner wurde und dass deren Oberfläche eine stahlgraue Farbe annahm, was von Schläger durch Einführung des Decoct. fol. Eucalypti und des Eucalyptols bestätigt wurde.

Nach den von Lorinser nach den Beobachtungen von Groos in den ungarischen Theis- und Donaugegenden gemachten Publicationen wurden mit diesem Mittel von 51 Kranken 43 (also 84 pCt.) vollständig geheilt, von denen 11 zuvor vergeblich mit Chinin behandelt waren; von 10 Recidivfällen wurden 5 gleichfalls durch dies Mittel beseitigt. Keller berichtet über 432 Fälle, von denen 310 (71,7 pCt.) vollkommen geheilt wurden und wo bei 108 sich Recidive zeigten; von 118 zuvor mit Chinin angeblich behandelten Fällen wurden 81 durch Eucalyptus völlig hergestellt. Castan sah nach seinem ersten Bericht von 27 Fällen 15 (55 pCt.), nach einer zweiten Mittheilung von 44 Fällen 33 (75 pCt.) genesen. Bertherend von 12 Fällen 11 (91, 6 pCt). Von den 35 Fällen, die Mees beschreibt, wurden 13 (37 pCt.) völlig geheilt; unter diesen waren ebenfalls einige, wo Chinin vorher vergeblich gereicht wurde; bei 10 zeigte sich absolut keine Veränderung und 12 entzogen sich der Behandlung, so dass der Erfolg hier zweifelhaft blieb. In gleicher Weise günstig lauten die Berichte von Struve. Nicht zu Gunsten dieses Mittels sind die Angaben von Papillon, der die Rinde des Baumes, sowie die Blätter in Substanz und mit Honig zu Bissen geformt je 12,0 p. die, ferner das spirituöse Extract zu 9,0—10,0 wenig wirksam fand. Von 17 Fällen genasen 7 ohne jede Behandlung, 2 durch Eucalyptus und bei 9 musste noch Chinin angewandt werden. Diesem schliessen sich die Berichte von Burdel[2]) aus der Sologne an; von 123 Patienten mit Quotidian-, Tertian- und Quartan-Typus wurden nur 11 ohne Rückfälle geheilt; 22 davon nur auf 5; 33 auf

1) Binz (Sitzungsberichte der niederrh. Gesellschaft. Bonn 1873. März 17) konnte diese Einwirkung auf die Blutkörperchen nicht nachweisen.

2) Bull. géner. de thérap. 1872. p. 402. Ref. in Med. Centralbl. 1872. S. 688.

9 Tage und bei 57 blieb die Cur erfolglos. Nach einem weiteren Bericht wurden von ihm mit diesem Mittel von 33 Patienten 18 geheilt.[1]) Gleichfalls negativ fielen die in der Baseler Klinik gemachten Beobachtungen aus, welche Fichter[2]) publicirt, indem sich hier das Mittel als Tinctur völlig erfolglos oder wenigstens sehr zögernd in seiner Wirkung bewies, wogegen das Fieber sofort durch Chinin gehoben wurde.

Aus den bisherigen Beobachtungen lässt sich schliessen, dass die Eucalyptus globulus sich als Fiebermittel bewährt und zwar bei der einfachen Intermittens in allen Typen, nach Keller am besten im tertianen (75,57 pCt.), weniger im quartanen und noch weniger im quotidianen Typus, ferner bei hartnäckigen Recidiven, namentlich wenn bereits Chinin sich als fruchtlos erwies, und beim acuten und chronischen Milztumor. Ueber den Erfolg bei Intermittens-Neuralgien sind die Angaben widersprechend. Gimbert sah 2 Fälle von Neuralgie des Quintus durch Eucalyptus-Essenz genesen, wo in dem einen Falle sich Opium, Chinin und Arsenik erfolglos gezeigt hatte. Ebenso sah er bei einem Manne, welcher seit 3 Monaten im quotidianen Typus Nachmittags 4 Uhr von einer 3 Stunden dauernden Cardialgie befallen wurde, bei der Anwendung von Eucalyptus nach 3 Tagen die Reconvalescenz eintreten. Koch (Göttinger Dissertation 1873) berichtet bei einer von ihm beobachteten intermittirenden Neuralgie einen negativen Erfolg. Ich selbst habe das Mittel in 2 Fällen von Trigeminusneuralgie ohne jeden Nutzen erprobt, die dann schnell durch Chinin zum Verschwinden gebracht wurde.

Dass die Resultate der Behandlung so verschieden ausfallen, hat wohl bisweilen seinen Grund darin, dass die Gaben von Manchen zu niedrig genommen sind. Doch auch die Beschaffenheit des Präparates ist nicht zu niedrig anzuschlagen, da die im Heimathlande wachsenden Blätter ungleich wirksamer sind, als diejenigen, welche von dem in Europa cultivirten Baume abstammen, und die frischen jungen Blätter mehr als alte trockene leisten.

Oeffinger, der von 37 Intermittensfällen 31 mal Heilung sah, sucht die Verschiedenheit der Wirkung von der Verschiedenheit der Blätter abzuleiten. Die einen derselben sind kurzstielig schwertförmig, pergamentartig, graugrün, 10—36 Ctm. lang, die Breite im Verhältniss zur Länge beträgt 1 : 6. Eucalyptus longifolius s. ensiformis; die anderen dagegen sind breiter und kürzer, 8—15 Ctm. lang und wie 1 : 2,5 zur Länge sich verhaltend. E. latifolius

---

1) Bullet. de. Ther. 1873. p. 529. Ref. in Med. Centralbl. 1874 S. 288.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XII. S. 508. Ich selbst kann nach meinen bisherigen Resultaten auch nicht dem Lobe so vollkommen beistimmen.

s. oriformis. Hiervon sollen die letzteren völlig unwirksam sein, die ersteren jedoch glänzende Erfolge liefern.

Wichtig noch scheint mir, ob die Fälle frische oder veraltete sind. Ich möchte nach meinen, freilich noch nicht grossen Erfahrungen glauben, dass das Mittel wirksamer bei alten protrahirten, als bei frischen Fällen ist, und dass es sich demnach mehr dem Arsenik in seiner Wirkungsweise nähert. Hierfür sprechen auch die negativen Erfolge bei den frischen Fällen von Fichter und die positiven bei den wohl meist veralteten Theisfiebern von Groos; auch die Fälle von Mees betreffen fast ausschliesslich Fälle von monate- und jahrelanger Dauer.

Von Präparaten bedient man sich wohl am zweckmässigsten des spirituösen Auszuges von den einfach geschnittenen frischen Blättern, wobei vom ätherischen Oele nichts verloren geht. Lorinser stellt die Tinctur dar aus 1 Theil frischen Blättern, welche mit 3 Theil Spiritus 14 Tage digerirt werden[1]), und gibt davon in leichten Fällen 2—3 Theelöffel, in hartnäckigen grössere Dosen. Weiterhin hat man das alkoholische Extract zu 1,0—3,0, die Blätter in Latwerge oder als Infus 15,0—30,0 p. die, einen Vinum Eucalypti (50,0 Rinde, 1 Liter Alkohol von 45 pCt., 3 Liter Wasser, 15,0 Acid. hydrochl. werden in einem geschlossenen Gefäss 5—6 Tage macerirt und filtrirt und hiervon zur Zeit 1—2 Theelöffel gereicht) und namentlich in der letzten Zeit das Eucalyptol in Gebrauch gezogen, wovon zur Erreichung eines Heilzweckes täglich etwa 100 Tropfen erforderlich sind. Mosler gibt folgende Formel an: Olei Eucalypti austral. gtt. 100, Cerae alb. et Magnes. ustae q. s. Extract. Gentian. 3,0, Pulv. rad. Althaeae 7,5. Mfpil. Nr. 100. Consp. pulv. Cass. cinnam. 3 mal täglich 30 Pillen.

Die Eucalyptus globulus besitzt vor dem Chinin einen besseren Geschmack, entbehrt jeder unangenehmen Nebenwirkung und ist verhältnissmässig wohlfeil (30,0 Tinctur kosten nach Keller etwa 4½ Kreutzer). Jedoch steht dieselbe nach meinen Erfahrungen dem Chinin an Schnelligkeit der Wirkung nach, indem das Mittel bei frischen Fällen zu wiederholten Malen gegeben werden muss, um den Anfall zu coupiren. Auch stellen sich Recidive häufiger und in viel kürzerer Zeit, als beim Chinin ein.

Einen wichtigen Platz in der Reihe der Fiebermittel nimmt seit lange der Arsenik ein; indessen steht seine Wirkung der des

1) Die Tinctur, welche von Mees in Groningen und Leiden angewandt wurde, ist bereitet durch Digeriren von 1 Theil trockener junger Blätter und 5 Theile Alkohol von 25 pCt.

Chinins unzweifelhaft nach, namentlich wenn es sich um frische Wechselfieberfälle handelt, wo der Erfolg unsicher oder völlig negativ ist.[1]) Dagegen zeigt sich das Mittel wirksam in Fällen, wo Chinin den Dienst versagt, in alten, inveterirten und oft recidivirenden Wechselfiebern und bei Malariakachexie, ebenso auch bei Neuralgien, die oft, nachdem alle anderen Mittel unwirksam sich zeigten, nur dem Arsenik allein weichen. Bei seiner Anwendung sind natürlich die individuellen Verhältnisse des Kranken besonders zu berücksichtigen. Er ist contraindicirt bei bestehenden Verdauungsstörungen, bei hohem Alter und bei perniciösen Fiebern; ebenso ist ein längerer Fortgebrauch des Mittels zu vermeiden. Die Heilung geschieht zuweilen schon nach wenigen Tagen, oft erst nach 2- bis 3wöchentlicher Anwendung. Während des Gebrauches empfiehlt sich kräftige Diät und bei Kachexie daneben noch Eisen. Das geeignetste Präparat ist die Tinct. arsenic. Fowleri je 6—10 Tropfen 2- bis 3mal täglich (4—6 Milligr. p. dosi und 7—20 Millig. p. die), weniger gut ist Acidum arsenicosum.[2])

Die Salicylsäure (und das salicylsaure Natron)[3]), welche nach den Erfahrungen der Neuzeit in acuten fieberhaften Krankheiten eine so treffliche antipyretische, ja fast specifische Wirkung (beim acuten Gelenkrheumatismus) ausübt und bei der Phthisis nach meinen und Anderer Erfahrungen, wo das Chinin meist wirkungslos ist, die Temperatur (bei täglicher Anwendung des Mittels) normal erhält, hat bei der Intermittens den gehegten Erwartungen

1) Die Unwirksamkeit schreibt Boudin, der grösste Lobredner des Arseniks, dem Umstande zu, dass zeitliche und räumliche Verhältnisse von den Aerzten nicht hinreichend gewürdigt werden, indem z. B. die Dosen im Sommer höher als im Winter zu nehmen seien u. s. w. Auch die neueste Zeit hat wieder wärmere Vertheidiger dieses Mittels aufzuweisen: Sistach (Gaz. med. de Paris 1861), Turner (Med. Times 1861, Sep. 28), Legrand und Pichaud (Virchow und Hirsch's Jahresb. 1866. II. S. 177). — Einige davon empfehlen die Boudin'sche Vorschrift: Acid. arsenic. 1,0 ist in 1000,0 Wasser bis zur Lösung zu kochen; hierzu wird neben dem verdunsteten Wasser noch 1000,0 weisser Wein hinzugefügt und davon 4 mal täglich 1 Esslöffel (d. h. 7½ Milligr. Arsenik p. dosi) gegeben.

2) Clemens (Gaz. des hôpit. 1860. Nr. 11) empfiehlt ein Präparat, welches man jahrelang ohne Nachtheil soll gebrauchen können: Acid. arsenicos., Kali carbon. ana 4,0 solve in aq. dest. 272,0 adde Bromii puri 8,0. Ist anfangs oft umzuschütteln und nach 4 Wochen zum Gebrauch fertig, doch stets vor Licht zu schützen; 1 bis 2 mal 3—4 Tropfen in Wasser zu nehmen.

3) Hiller, Deutsches Arch. f. kl. Med. XVI. S. 614. Senator, Berl. med. Wchschr. 1875. S. 461. Ries, ebendas. 1875. S. 692. Johansen, Berl. Dissert. 1875. Pel, Deutsches Arch. f. kl. Med. XVII. S. 314. Riegel, Berl. klin. Wchschr. 1876. S. 195.

nicht entsprochen (Hiller, Ries, Pel, Riegel). Nach meinen Erfahrungen ist die Salicylsäure kein specifisches Intermittensmittel. Wohl ist man im Stande durch grosse Dosen die Anfälle zu beseitigen, indessen geschieht dies langsamer, als bei der Anwendung des Chinins und erfordert oft mehrere Tage Zeit. Ferner ist ihre Wirkung weniger nachhaltig und treten deshalb Recidive häufiger und schneller ein, so dass schliesslich doch noch in vielen Fällen zur endlichen Beseitigung der Krankheit zum Chinin gegriffen werden muss. Die Recidive können schon nach 5 und 3 Tagen nach dem Aussetzen des Mittels auftreten. Es scheint, dass auch nachweisbare Milztumoren schwieriger zum Verschwinden gebracht werden, wovon vielleicht gerade die so schnell auftretenden Recidive abhängig sind.

Die Salicylsäure ist deshalb auch nur in leichten und frischen Fällen von Intermittens anwendbar, dagegen nicht bei länger bestehenden. Für chronische, häufig recidivirende, sowie für schwere perniciöse Formen ist sie wegen ihrer langsamen und unsicheren Wirkung völlig ungeeignet und steht darum dem Chinin bei Behandlung der Intermittens bei Weitem nach.

Die Salicylsäure wurde bis jetzt in folgender Form gegeben: Acid. salicyl. 10,0, Spir. Vini 15,0, Glycer. pur. 120,0, Tinct. aromat. gtt. X; in der fieberfreien Zeit esslöffelweise oder in 2 gleichen Dosen. (Hiller.) Acid. salicyl. 4,0, Natr. phosph. 8,0, Spir. Vini rectif. Syrup. simpl. ana 30,0, Aq. dest. 160,0; zwei Dosen in einem Zeitraum von einer halben Stunde zu verbrauchen. Acid. salicyl. Natr. bicarb. ana 4,0, Aq. communis 50,0, Syrup. cort. aurant. 5,0 (Buss). Ich gebe die Salicylsäure auch in Pulver und Oblate (Acid. salicyl. Natr. bicarb. ana 5,0 in zwei Dosen) und lasse viel Flüssigkeit nachtrinken. Das salicylsaure Natron verdient den Vorzug vor der reinen Salicylsäure wegen seiner weniger reizenden Wirkung auf die Verdauungsorgane und seiner leichteren Löslichkeit. Da nach Fürbringer und Schultze das Verhältniss der Salicylsäure zu den Natronsalzen behufs Ueberführung in ein neutrales Salz sich gestaltet wie 1 : 2 (Natron phosph.), 1 : 1 (Natr. carbon.), 5 : 3 (Natr. bicarb.), so ist die Verbindung des Acid. salicyl. mit Natr. bicarb. wohl als die zweckmässigste zu bezeichnen.

Pavesi (Ref. in medic. Centralztg. 1876. S. 366), bezeichnet das Natrium muriat. ferriginosum salicinatum als ein neues Fiebermittel, welches in der Weise dargestellt wird, dass man 12 Theile Kochsalz mit 3—5 Theilen Eisen und 5 Theilen Salzsäure mischt und 1 Theil Salicylsäure hinzufügt. Das in Krystallen gewonnene Salz ist geruchlos, in Wasser lösslich, schmeckt bitter und

zusammenziehend und zeichnet sich durch seinen niedrigen Preis und durch das Fehlen aller unangenehmer Nebenwirkungen aus.

Die in den letzten Jahren von Barrant, Lorenzutti, Tessier, Calveret, Declat und Treulich, Kafka und Hehle empfohlene Carbolsäure[1]), innerlich zu 0,01—0,05 p. dosi und 0,15—0,3—0,6 p. die während der Apyrexie oder subcutan, (nach Tessier 0,12 ad 4,0, davon kurz vor dem Anfalle 20—40 Tropfen) hat bei späteren Beobachtern, wie Patuel de Marmon, Caisne, Marken, Curschmann und Eisenlohr nicht die nöthige Anerkennung finden können. Das von ersteren wegen seiner trefflichen Wirkung und seiner Billigkeit gepriesene Präparat wurde von den beiden letzteren als vollkommen unwirksam gefunden, da es weder auf die In- und Extensität des Fiebers noch auf die Anschwellung der Milz den geringsten Einfluss zeigte, obgleich grosse Dosen gereicht wurden. Hehle (Wiener med. Presse 1876. Nr. 2.) heilte mit diesem Mittel (3—6 Esslöffel von Acid. carbol. 0,3 auf Aq. comm. 150,0) frische Fälle und Recidive und schreibt den etwaigen Misserfolg anderer Beobachter der Unreinheit des Präparates zu. Er empfiehlt darum die Anwendung der krystallisirten Carbolsäure. Meine Erfahrungen sprechen doch nicht zu Gunsten dieses Mittels. Ebenso konnte auch Fuhrmann, der die gereinigte Carbolsäure (0,25:200,0 aq.) stündlich bis zweistündlich esslöffelweise längere Zeit hindurch verabreichte, sich von dem Misserfolge der Behandlung überzeugen.

Die guten Erfolge des Kochsalzes oder Seesalzes, welches von Piorry, Thomas, Maroschkin und Pioch in Dosen von 8,0 —15,0, selbst bis zu 30,0, 2mal täglich, namentlich bei lymphatischen Individuen, empfohlen wird, konnten von Grisolle, Mucarin und anderen nicht bestätigt werden. — Ueber die Sulphide des Natrons und der Magnesia (Natron sulphurosum und die Magnesia sulphurosa), welche von Polli in die Reihe der Intermittensmittel eingeführt sind, liegen aus den letzten Jahren eine ziemliche Anzahl Beobachtungen vor. Namentlich wird diesen Mitteln das Wort von amerikanischen und italienischen Aerzten geredet (Mazollini[2]),

1) Neuerdings berichtet White (Med. Times and Gaz. 1868, Oct. 3. p 405), dass die Arbeiter in den Petroleum-Werken bei Makum in Ober-Assam (Hinterindien) eine bedeutende Immunität gegen die dort sehr verbreitete Malaria besitzen, was auf eine das Malaria-Gift neutralisirende Wirkung der in den gasigen Petroleum- Exhalationen enthaltenen Carbolsäure bezogen wird.

2) Referat in Canst. Jahresb. 1863 IV. S. 82 und 1864 IV. S. 67. M. stellt Vergleiche über die Heilwirkung der Natron-, Magnesia-Sulphide und des Chinins an. Bei ersteren kamen 83 pCt., bei letzteren nur 59 pCt. Genesungen vor. Recidive

Ranzoni, Turner, Baxter, Leavit, Hampton), welche zum Theil die Wirkung der des Chinins gleichstellen. Griesinger und Andere sahen keinen Erfolg davon. In dem Punkte einer langsameren Wirkung scheinen alle einig zu sein und werden sie darum bei perniciösen Fiebern dem Chinin nachgesetzt. — Man gibt die Magnesia pro die zu 12,0—15,0—20,0 in Auflösung, das Natron zu 15,0—30,0.

Die von Currie (1805) angewandte und in Begiessungen der Kranken vor dem Anfalle bestehende Kaltwasserbehandlung erhielt durch Priessnitz und Fleury ihre weitere Ausbreitung. Der Erstere liess die Kranken im Anfalle mit kalten nassen Tüchern abreiben, und während der Intermission einpacken, abreiben und Halbbäder nehmen. Fleury applicirte nur die kalte Douche von 12—14 ° C. 1—2 Stunden vor dem Anfalle, und zwar als allgemeine Regendouche und als locale auf die Milzgegend beschränkte Strahlendouche von 3 Ctm. Durchmesser. Durch die experimentellen Untersuchungen Mosler's an Thieren mit kalten Douchen auf die eventrirte Milz und mit Eiscompressen auf die Milzgegend, sowie durch Anwendung beider Methoden bei acuten und inveterirten Intermittenden, wurde zwar die Wirkung des kalten Wassers namentlich als Douche auf die schon von Fleury erkannte Verkleinerung der Milz bestätigt, jedoch konnten die weiteren Sätze Fleury's: das Chinin. sulph. ganz durch die kalte Douche zu ersetzen und bei alten inveterirten Fällen mit Anämie, mit Milz- und Lebertumoren letzterer selbst vor dem Chinin den Vorzug zu geben, da sie auch vor Recidiven schütze, keine Stütze erhalten. Nach Mosler steht die milzverkleinernde Wirkung der kalten Douche, sowie ihr Einfluss auf den Intermittensprocess und auf die Verhütung der Recidive denen des Chinins nach, und kann deshalb nicht als Surrogat, sondern nur als ein treffliches Unterstützungsmittel bei der Behandlung mit Chinin angesehen werden. Die kalten Bäder und Begiessungen zur Abkürzung der Anfälle kann man bei der einfachen Intermittens entbehren, da sie dem Kranken unangenehm und ihre Erfolge zweifelhaft sind. Bei perniciösen Formen und drohender Gefahr sind sie neben der Chininbehandlung in manchen Fällen von guter Wirkung. Seit mehreren Jahren ist bei mir die kalte Strahlendouche bei Milz- und Lebertumoren nach Intermittens eingeführt, und hat sich dieselbe bei gleichzeitiger Anwendung des Chinins selbst in veralteten Fällen trefflich bewährt.

---

fanden sich bei jenen 5 pCt., bei diesen 44,5 pCt. — Nachkrankheiten bei den Sulphiden 3,2 pCt., bei Chinin 19 pCt. — Gastricismus ist keine Contraindication.

Ich bediene mich der Bäder von 22—24° R., selten wärmerer von 15 bis 20 Minuten langer Dauer mit einer Strahlendouche von 1 bis 1 ½ Minuten.

Zweifelhaft ist der Werth der Spirituosa, wie Cognac, Rum u. s. w. als directes Fiebermittel; nur bei leichteren Formen scheinen sie von einigem Einfluss zu sein.

Neuerdings theilt Lewin (Deutsches Archiv XVI. S. 569.) dagegen einen Fall von einem 20jährigen jungen Manne mit, der über 10 Jahr an Intermittens litt mit beträchtlichem Milztumor, bei dem Chininpräparate ohne Erfolg angewendet waren. Der durch eine Aura febrilis sich ankündigende Paroxysmus von 3½—4 stündiger Dauer wurde in der Aura mit 70 Ccm. Rothwein und während des Anfälles mit 36 Ccm. guten Cognac's behandelt, wonach sich die Anfälle noch zweimal kurz wiederholten, jedoch nach zwei Jahren sich nicht wieder gezeigt haben.

Chloroform ist von verschiedenen Seiten (Serrano, Delioux, Alienza, Clellan u. A.) während des Froststadiums zu 4,0 in Wasser ein- oder mehrmals in ¼—½-stündlichen Pausen angewendet, weniger zur Heilung des Fiebers, als vielmehr zur Abkürzung der Anfälle, indem nach ein- oder zweimaligen Gaben sehr bald erquickender Schlaf eintreten soll. Wo das Mittel innerlich nicht gereicht werden kann, ist die Application als Klysma mit Olivenöl oder Glycerin gestattet. Munro und Donand empfehlen das Jod (Jodi 1,0, Kali jodat. 3,0, Aq. dest. 10,0 zweistündlich 5 Tropfen), Andere das Bromkalium wenigstens als ein gutes Unterstützungsmittel neben dem Chinin.

Von den anderen Pflanzenmitteln scheint noch am wirksamsten das Piperin., 0,6—1,0 während der Apyrexie, da Griesinger davon in frischen Fällen jugendlicher Individuen Erfolge sah, und das Bebeerinum sulph. zu 0,3—1,0 in den Intermissionen. Auch die Wurzeln und jungen Triebe von Buxus sempervirens, ein schon längst bekanntes Fiebermittel, ist in neuerer Zeit wieder in Gebrauch gezogen. Mazzolini hat mit dem Buxinsulphid (Alkaloid aus den Blättern und Samen) zu 1,0—1,5 in Pillen während der Apyrexie von 308 Fällen 235 mit Erfolg behandelt. Casati sah unter 45 Fällen 37mal eine schnelle Heilung. Dies Mittel ist bedeutend billiger als Chinin und soll ohne unangenehme Nebenwirkung sein. Doran[1]) sah von 34 Intermittensfällen 28 genesen bei dem Gebrauch der frisch gesammelten und gelind gedörrten Blätter von Laurus nobilis (1,0 in Wasser macerirt und 2 Stunden vor dem Anfall

1) Compt. rend. 1872. LXXV. 1121.

getrunken). Murray empfiehlt die Gelsemium sempervirens als Tinctur, 5 Tropfen pro dosi. Von geringer und zweifelhafter Wirksamkeit sind die anderen empfohlenen Pflanzenmittel, wie Apiol (eine aus dem Semen petrosellini durch Digestion mit Aether gewonnene Flüssigkeit), das Cnicin, Veratrin, Strychnin, Santonin, Gentianin, der Semen capsici annui u. s. w. Aeussere Einreibungen von Kampfer-, Melissen-, Menthen-Spiritus, von Terpenthinöl und Laudanum längs der Wirbelsäule sind gegen das Fieber nutzlos. Die Wirkung der Elektricität bei frischen Fieberfällen ist noch zweifelhaft. Chvostek und Berger sahen weder von der directen Application beider Pole eines Inductionsapparates auf die Milzgegend noch von der Galvanisation des Sympathicus einen Erfolg, wogegen Fieber[1]) eine Reihe von Wechselfiebern durch die Galvanisation des N. sympathicus heilen konnte.

In den leichtesten Graden der remittirenden und continuirlichen Fieber mit gastrisch-biliösen Erscheinungen sind neben strenger Diät noch vegetabilische Tonica, wie Quassia-, Gentiana-Extract mit kohlensauren Alkalien, unter Umständen auch Emetica und Purgantia aus Calomel, Rheum und Jalappa zu reichen. Doch ist das Chinin auch hier pro die zu 1,0—1,5—2,0 und darüber das Hauptmittel, welches bis zur Beendigung des Fiebers gegeben werden muss. Empfehlenswerth ist es, die wenn auch nur unbedeutenden Remissionen für die Verabreichung der grossen Chinindosen zu benutzen. Fuhrmann will während dieser Zeit eine halbe Chinindose und dann stündlich löffelweise die Arznei weiter geben. Ich ziehe es vor, die ganze Dosis in 2 oder 3 vertheilt während eines kurzen Zeitraumes von einigen Stunden nehmen zu lassen. Bei den schwereren Formen muss man mit noch höheren Gaben (4,0) operiren, auch sind hier die einzelnen Localisationen des Krankheitsprocesses (Bronchitis, Dysenterie, Diarrhöen etc.) noch besonders zu berücksichtigen. Bei grosser Reizbarkeit des Magens wird Chinin am besten in Verbindung mit Morphium oder Opium gereicht oder in äussersten Fällen auch per klysma und subcutan angewendet. Bei starkem Erbrechen neben Eis und Brausemischungen noch Kälte und Hautreize auf die Magengegend. Bei Cerebralsymptomen, starker Unruhe und Aufregung Chinin mit Opium und daneben anhaltende kalte Waschungen des Kopfes und Eiscompressen auf denselben. Bei adynamischen Zuständen Vesicatore im Nacken und andere Hautreize; innerlich Wein,

1) Mittheilungen u. s. w. S. 18. Separatabdruck aus der Allgem. Wiener medicin. Zeitung. 1874.

Branntwein, Spir. ammon. anisat. und succinic., Erwärmung des Bettes, Friction der Haut etc. Brown empfiehlt Acid. nitricum 3 Tropfen stündlich, stark verdünnt. Bei allen remittirenden und continuirlichen Wechselfiebern hat man sich allgemeiner und starker localer Blutentziehungen selbst bei heftigen Cerebralerscheinungen zu enthalten, da ohnedies die schwereren Formen der Krankheit sehr bald einen adynamischen Charakter annehmen. Im Fièvre bilieuse-hémat. empfiehlt Veillard im Beginn der Krankheit ein Emeticum aus Ipecacuanha, daneben Purgantia aus Mittelsalzen, nach anderen aus Calomel; auch bildet das Chinin hier das Hauptmittel und muss in Dosen von 2,0—3,0 p. dosi und bei starkem Erbrechen in Klysma gereicht werden. Daneben Säuren und tonisirende Mittel und bei heftigen Schmerzen und starker nervöser Aufregung Opiate und Antispasmodica. Ist es möglich, so entferne man bei allen diesen Fieberformen den Kranken noch während der Krankheit aus der Malariagegend.

Bei den larvirten Fiebern ist Chinin und, wo dies im Stiche lässt, Arsenik in den Intermissionen anzuwenden. Beim Angesichtsschmerz sah ich oftmals gute Erfolge, namentlich bei nervösen Frauen, von Chininum valerian. und vom Coffeïnum citricum. Zuweilen werden diese Mittel zweckmässig mit Opium oder Morphium verbunden und wird äusserlich Veratrinsalbe eingerieben. Bei anämischen Personen gibt man daneben Eisen, bei robusten mit Unterleibsstockungen kann eine Cur in Karlsbald oder Marienbad von trefflicher Wirkung sein. Bei intermittirenden Cardialgien, wo Chinin allein im Stiche lässt und häufige Recidive auftreten, verordne ich dasselbe mit Bismuth und Nux vomica (Chin. sulph. 5,0, Magist. Bismuth. 3,0, Extract. nuc. vomic. alcoh. 0,150 zu 50 Pillen, 2mal täglich 5 Pillen). Bei Anämischen gibt man Chinin mit Eisen; in sehr heftigen Fällen noch einige Blutegel und warme narkotische Compressen auf die Magengegend. Bei intermittirenden Diarrhöen Chinin. tannic. mit Opium; bei Koliken Chinin mit Opium oder Morphium und bei gleichzeitiger Obstruction kann die Heilung durch ein salinisches Abführmittel aus Magnes. sulph. oder Natr. sulph. oder phosph. unterstützt werden. Bei krampfhaftem Husten und Niesen Chinin. valerian. neben grossen Dosen von Rad. Valerian., am zweckmässigsten als Thee, mehrere Tassen Abends abgekühlt zu trinken; bei epileptiformen Anfällen Chin. valerian. mit Bromkalium. Als Resultat meiner Beobachtungen hat sich mir ergeben, dass es eine Anzahl von Mitteln gibt, die wohl als Surrogate des Chinins angesehen werden können und unter Umständen auch dort von Wirksamkeit sind, wo bis dahin Chinin aus irgend-welchen Gründen vergeblich angewendet wurde, dass diese jedoch im Grossen

Ganzen dem Chinin an Sicherheit und Schnelligkeit der Wirkung nicht unbedeutend nachstehen. Die betreffenden Mittel sind deshalb bei den einfachen Intermittenten anzuwenden, dagegen ist es rathsam, bei schweren perniciösen Formen, wo vielleicht schon der nächste Anfall das Leben beendet, nicht erst den zweifelhaften Erfolg der Chininsurrogate zu erwarten, sondern sofort zum Chinin zu schreiten. Ich wenigstens habe bis jetzt bei den perniciösen Fiebern zu der Behandlung mit Chininsurrogaten noch keinen Muth gehabt.

Für die Reconvalescenz und zur Vermeidung von Recidiven ist vornehmlich jeder Excess im Essen und Trinken und jede Erkältung und Durchnässung auf das Sorgfältigste zu vermeiden, was besonders für die Reconvalescenz von schweren Wechselfiebern gilt. Der längere Gebrauch von Chinin, sowie bittere und aromatische Mittel, die Tinct. Chinoidei, Tinct. Chinae compos., das Extr. Chinae, der Chinawein u. s. w. ist hier, wie bereits oben erwähnt, anzuempfehlen. Von der früheren Behandlungsweise, dem Kranken alle 7 Tage, also am 7. 14. 21. Tag eine volle Chinindosis zu geben, ist man in der letzten Zeit mehr und mehr zurückgekommen. Searer empfiehlt zur Vermeidung von Rückfällen Tinct. Jodi 1—10 gtt. 3mal täglich in einem Esslöffel Wasser, je nach dem Alter des Kranken, welches Mittel monatelang ohne Beschwerden gut ertragen wird. Bei schweren Formen gibt man noch Eisen und bei Verdauungsschwäche Magist. Bismuth., sowie kleine Dosen Rheum. Das beste Mittel ist unstreitig die Uebersiedelung in einen hochgelegenen fieberfreien Ort. Denjenigen, welche aus südlichen (tropischen) Gegenden nach überstandenem Fieber in kältere Zonen sich zurückbegeben, sind warme Kleider, namentlich Flanell auf blosser Haut und eine warme Fussbekleidung zur Vermeidung jeglicher Erkältung anzuempfehlen; auch geschieht die Rückkehr am zweckmässigsten im Sommer während der Monate Juni bis September. Nach der Heimkehr ist den restirenden Milz- und Lebertumoren besondere Berücksichtigung zu schenken.

Bei der primären chronischen Malaria-Infection sind alle disponirendeu Schädlichkeiten möglichst zu vermeiden, namentlich Erkältungen und Durchnässungen und der längere Aufenthalt an ungesunden, sumpfigen Plätzen; auch sei man vor Allen auf die Wahl einer guten trocknen Wohnung — namentlich des Schlafzimmers — bedacht. Dabei ist das Chinin, die Tinct. Chinoidei, Tinct. Chinae comp., der Chinawein und bei vorhandener Anämie auch das Eisen eine Zeit lang fortzugebrauchen. (Ferr. hydrog. reduct. 2,0, Chin. sulph. 3,0, Sacch. lactis 3,0, Mfpulv. div. in pt. aeq.

Nr. XV. DS. 3 mal täglich ein Pulver.) Häufige kühle Bäder mit Douchen auf die Milzgegend, eine gute kräftige etwas gewürzte Kost, ein guter Bordeaux-Wein und bei wenig Bemittelten kleine Mengen Branntweins unterstützen die Cur wesentlich. Bei deutlicher hervortretenden Erscheinungen täglich einmal, am besten Abends eine grössere (0,6—0,8) Chiningabe.

Gegen die Milz- und Lebertumoren, so lange noch leichte durch das Thermometer nachweisbare Fieberbewegungen bestehen, ist Chinin und zwar wegen der oft vorhandenen Anämie mit Eisen anzuwenden.[1]) Daneben habe ich als wirksamstes Mittel die kühlen Bäder mit der Strahlendouche auf die Milz- und Lebergegend kennen gelernt; auch Fluss-, See- und Wellenbäder sind oft von guter Wirkung. Nach beendetem Fieber empfehlen sich die auflösenden Mittel: Jodkalium, noch besser Jodeisen als Syrup. ferri jodati oder in der in Frankreich und Holland vielgebräuchlichen Form der Blancard'schen Pillen, Salmiak und Eisensalmiak, auch Bromkalium wovon ich, wie dies auch von Bernard aus Algier berichtet wird, einige gute Erfolge gesehen habe, sowie bei nicht ausreichenden Darmentleerungen Aloë, Rheum mit den auflösenden Pflanzenextracten (Extr. Cheledon., Taraxac. u. s. w.) und verschiedene Mineralbrunnen. Zuweilen genügen schon die einfachen Kochsalzwässer (Homburg, Kissingen), mehr jedoch nützen die alkalisch salinischen Brunnen (Karlsbad, Marienbad) und bei Verdauungsstörungen und Anämie die salinischen Eisenquellen (Elster, Franzensbad, Rippolsdau u. s. w.), verbunden mit Moorbädern, wo solche zu haben sind. Wo finanzielle Rücksichten die Badereise verbieten, lasse ich das künstliche Karlsbader Salz (1—2 Theelöffel in 1/2 Weinflasche heissen Wassers) morgens nüchtern von einer Temperatur von 40 bis 42 °R. mit bestem Erfolge nehmen. Ich stimme Griesinger völlig bei, wenn er sagt, dass die Behandlung bessere Resultate bei einfacher Milzanschwellung liefert, als wenn gleichzeitig noch die Leber intumescirt ist, indem letztere einen höheren Grad der Krankheit andeutet und unsere Mittel dagegen weniger wirksam sind. Mehr als bei den Intermittensparoxysmen leistet die Elektricität durch Application des Inductionsstromes auf die Milzgegend bei den Milztumoren, wofür die Untersuchungen von Chvostek, Fieber und namentlich

---

[1]) Machiavelli empfiehlt gegen Malaria-Milzanschwellung das Berberin-Chlorid (Alkaloid aus der Berberis vulgaris) zu 0,2—1,0 täglich in alkoholischer oder wässeriger Lösung auch hypodermatisch und sah, ohne unangenehme Nebenwirkung bei längerem Fortgebrauch, von 41 Fällen bei 26 völlige Heilung, bei anderen eine wesentliche Besserung und nur ein Fall verlief tödtlich.

Botkin[1]) sprechen, welcher letztere schon in den sechsziger Jahren die erste Beobachtung dieser Art machte. Wenn auch durch die Elektricität allein wohl selten die gewünschten Resultate erreicht werden, so bildet sie doch bei gleichzeitiger Anwendung von Chinin ein wesentliches Unterstützungsmittel.

Ich habe in einem sehr hartnäckigen Falle von beträchtlichem Milztumor bei einem 15jährigen Knaben aus einer anerkannten Malariagegend, wobei Chinin und Eisen mit der kalten Strahlendouche resultatlos blieb, durch tägliche 5—6 Minuten dauernde Application der feuchten Elektroden eines starken Inductionsstromes auf die Milzgegend nach Verlauf von 10 Tagen bei gleichzeitiger Anwendung von Chinin die Milz nahezu auf ihr normales Volumen zurückgebracht. Doch war ich nicht im Stande mit der jedesmaligen Verkleinerung eine gleichzeitige Zunahme der Leberdämpfung, wie dies Botkin anführt, nachzuweisen, noch konnte ich nach der Faradisation eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im entnommenen Blute als Resultat eines vermehrten Austritts des Milzinhaltes in die Blutmasse entdecken.

Gegen die Schmerzen in der Milz- und Lebergegend empfehlen sich locale Blutentziehungen, Bepinselungen mit Jodtinctur, narkotische Kataplasmen und Priessnitz'sche Compressen. Ich habe in der letzten Zeit in einigen Fällen die gute Wirkung der warmen Bäder mit kalter Strahlendouche auf die Milz bei heftigen Schmerzen in der linken unteren Rippengegend constatiren können. Die Schmerzen schwanden nach einigen Applicationen, nachdem alle anderen bekannten Mittel erfolglos geblieben waren.

Der acut auftretende Hydrops, eine noch nicht lange bestehende Albuminurie weichen oft schnell dem Chinin mit Eisen und einer guten kräftigen Nahrung, wobei leichte diuretische Pflanzenmittel die Heilung im ersten Falle unterstützen können.

Die vorgeschrittene Kachexie erfordert vor Allem eine sorgfältige diätetische Behandlung, Uebersiedelung aus der Malariagegend in ein höher gelegenes warmes Gebirgsland, Bewegung in der frischen Luft, eine kräftige leicht verdauliche Kost und warme Kleider. Die medicamentöse Behandlung besteht in der Anwendung des Chinins mit Eisen, oder des Arseniks und nach Keller der Tinct. Eucalypti globuli in kleineren Dosen, morgens und abends; ferner empfehlen sich kühle Bäder mit kalten Strahlendouchen auf die Milz- und Lebergegend und allgemeine Regendouchen.

Alle weitere Nachkrankheiten und Complicationen bedürfen der besonderen Behandlung.

---

[1]) Die Contractilität der Milz u. d. Beziehung d. Infectionsprocesse z. Milz. 1874.

REGISTER.

Berichtigungen.

Seite 650	Zeile 11 v. u.	lies:	191 (statt 104) : 10 (im Mittel).
„ 651	„ 10 v. o.	„	2 (statt 6) engl. Meilen.
„ 651	„ 11 v. o.	„	140 (statt 640) Pollen.
„ 652	„ 26 v. o.	„	0,00027 (statt 0,0001).

Druck von J. B Hirschfeld in Leipzig.